EN
EN
HEN
NGS-
LT
TRIE
HEN

THE UNIVERSITY
OF ILLINOIS
LIBRARY

132.1
M92a
v. 5

Arbeiten aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München

Fünfter Band

Herausgegeben im März 1922

Berlin
Verlagsbuchhandlung Julius Springer
1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

132.1
M92a
v.5
Psych.
MLN 29 Oct 23

Inhaltsverzeichnis.

Originalien.

Plaut. Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis und Kammerwasser.
Meggendorfer. Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity".
Kahn. Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus.
Plaut. Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen.
Holzer. Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung.
Snell. Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie.
Kraepelin. Arbeitspsychologische Untersuchungen.
Zweiter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 30. April 1921.
Mayer. Über paraphrene Psychosen.
Sagel. Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerkes der Kleinhirnrinde.
Schob. Weitere Beiträge zur Kenntnis des Friedreich-ähnlichen Krankheitsbildes.
Neubürger. Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose.
Gilbert und **Plaut.** Über Kammerwasseruntersuchungen.
Lange. Psychologische Untersuchungen über die Wirkungen von Kokain, Skopolamin und Morphin.
Plaut und **Mulzer.** Über Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen (I. Mitt.).
— — Über Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen (II. Mitt.).
Rüdin. Familienforschung und Psychiatrie.
Wuth. Über biologische Wirkungen proteinogener Amine.

Vortragsberichte.

Weimann. Über einen atypischen präsenilen Verblödungsprozeß.
Isserlin-Levin. Irresein und Hirnverletzung. (Demonstrationen).
Meggendorfer. Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse.
— Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity".
Stertz. Amnestische Apraxie bei Kohlenoxydgasvergiftung.
Plaut. Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen.
— Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor und Kammerwasser.
Spatz. Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment.
Holzer. Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung.
Stüber. Die erbliche Belastung bei der Epilepsie.

525800

Isserlin. Psychologisch-phonetische Untersuchungen.
Lewy. Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea.
Mulzer. Über experimentelle Kaninchensyphilis.
Plaut (gemeinsam mit **Mulzer**). Liquorveränderungen bei gesunden und syphilitischen Kaninchen.
— (gemeinsam mit **Gilbert**). Kammerwasseruntersuchungen am Menschen.
Igersheimer. Über die Beziehungen der Spirochäten zum Erkrankungsherd, nach Untersuchungen am Auge und an der Sehbahn.
Spatz. Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse.
Spielmeyer. Über Verödungsherde und Koagulationsnekrose im Gehirn.
Kraepelin. Zur Kenntnis des Drucksinns der Haut.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LXV, Heft 3/5.

Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor cerebrospinalis und Kammerwasser.

Von
Prof. **F. Plaut.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(Eingegangen am 21. Januar 1921.)

Die Schwierigkeit, ausreichende Blutmengen für die Anstellung der Wassermannschen Reaktion zu gewinnen, eine Schwierigkeit, die besonders bei Säuglingen hervortrat, hat den Anlaß gegeben, sich für die Untersuchung kleiner Mengen von Seris einzurichten und Mikromethoden ausfindig zu machen. Auch für die Sachs-Georgische Reaktion sind bereits Mikromethoden empfohlen worden. Es ist wohl nicht zu bestreiten, daß bei den meisten Reaktionen mit absteigenden Volumina der Reagenzien die Exaktheit der Resultate sich verringert. Je kleiner die Flüssigkeitsmenge ist, desto mehr fallen Ungenauigkeiten der Abmessung ins Gewicht. Die bei den Versuchen zur Verwendung gelangenden Flüssigkeiten müssen zuverlässig und bequem abzumessen sein. Dies gilt besonders, wenn es sich um Massenuntersuchungen handelt. So halte ich es, um ein Beispiel zu geben, nicht für ratsam, bei der WaR., wo ja meist eine größere Anzahl Seris gleichzeitig in den Versuch eingestellt werden, unter $2^1/_2$ ccm Gesamtvolumen herunterzugehen. Das Arbeiten mit kleinen Mengen möchte ich daher sowohl für die WaR. als für die S.-G.-R. als Methode der Wahl nicht empfehlen, denn es stellt zu große Anforderungen an die Aufmerksamkeit des Untersuchers.

Mit der Untersuchung kleinster Mengen von Spinalflüssigkeit hat man sich bisher weniger befaßt, da diese Körperflüssigkeit auch bei Kindern meist in so ausreichendem Maße zu gewinnen ist, daß die Versuche in der Regel mit größeren Mengen vorgenommen werden können. Zuweilen erhält man jedoch bei Spinalpunktionen nur sehr wenig Liquor, und bei gewissen Erkrankungen, z. B. Tumoren der hinteren Schädelgrube, ist es ratsam, sich auf die Entnahme weniger Tropfen zu beschränken. Daher stellt sich zuweilen auch bei der Liquoruntersuchung das Bedürfnis heraus, mit geringen Mengen auszukommen, um so mehr, als die Liquordiagnostik mit einer größeren Reihe von

Methoden als die Serodiagnostik zu arbeiten hat. Für die Untersuchung von Kammerwasser, das sich vom Menschen durch die Punktion der vorderen Kammer nur in der Menge weniger Tropfen gewinnen läßt, ist man gänzlich auf Mikromethoden angewiesen. Das gleiche gilt von der Anstellung von Reaktionen mit Kaninchenliquor, denn auch hier liefert das von mir empfohlene Punktionsverfahren am lebenden Tiere[1]) nur ein sehr geringes Quantum zutage.

Untersuchungen am Kammerwasser und Kaninchenliquor versetzten mich in die Zwangslage, mit minimalen Mengen arbeiten zu müssen. Es handelte sich nun darum, herauszufinden, wie es zu ermöglichen ist, mit wenig Material eine größere Reihe von Untersuchungen durchzuführen. Hierbei hat sich ergeben, daß man mit minimalen Mengen recht weit kommen kann, wenn man sich einer Anzahl von Handgriffen bedient. Ich glaube, daß es sich verlohnt, eine Zusammenstellung der Literatur und meiner eigenen Erfahrungen zu geben, um andere, die ähnliche Untersuchungen vornehmen wollen, darüber zu informieren, wie sie es einrichten können, mit wenigen Tropfen auszukommen. Allerdings möchte ich nochmals betonen, daß die Mehrzahl dieser Mikromethoden nur für die Notlage gedacht ist, da sie eine so subtile Einstellung verlangen, wie sie nur für Sonderuntersuchungen aufgewendet werden kann.

Allgemeines über Mikromethodik.

Für die Untersuchung kleiner Mengen Liquor und Kammerwasser, z. T. auch für die Untersuchung kleiner Mengen Serum, kommen folgende Methoden in Betracht:

1. Tropfmethoden,
2. die Benutzung von sehr engen Pipetten,
3. die Untersuchung in Capillaren.

1. Tropfmethoden.

Bei der Anwendung von Tropfmethoden muß die jeweilige Größe der Tropfen Berücksichtigung finden. Die Tropfengröße ist abhängig von der Temperatur, der Abtropffläche und der Oberflächenspannung.

Die Temperatur ist praktisch der unwesentlichste Faktor, da die verschiedenen Versuchskomponenten auf die gleiche Temperatur gebracht werden können, und da überdies die Temperatur keinen erheblichen Einfluß auf die Tropfengröße ausübt. Untersuchungen mit dem Stalagmometer von Traube haben ergeben, daß eine Steigerung der Zimmertemperatur um 5° die Tropfenzahl von 100 Wassertropfen nur um etwa 1,22 Tropfen vermehrt.

---

[1]) Diese Zeitschr. **66**.

Die Oberflächenspannung hingegen spielt eine für den Umfang des Tropfens wesentliche Rolle. Gleiche Volumina in ihrer Oberflächenspannung differenter Flüssigkeiten liefern unter den nämlichen Bedingungen in bezug auf Temperatur und Abtropffläche ungleiche Tropfenzahl. Je geringer die Oberflächenspannung, um so kleiner die Tropfen und um so größer die Tropfenzahl, welche eine bestimmte Flüssigkeitsmenge liefert.

Auch der dritte Faktor, die Abtropffläche, fällt für die Tropfenbildung ins Gewicht. Läßt man aus verschieden weiten Pipetten mit entsprechend verschieden weiten Ausflußöffnungen die gleiche Menge der gleichen Flüssigkeit austropfen, so erhält man recht verschiedene Werte. Während 1 ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung aus einer auf $^1/_{100}$ geteilten 1-ccm-Pipette 21—23 Tropfen liefert, bringt die gleiche Flüssigkeitsmenge aus einer auf $^1/_{100}$ geteilten 10-ccm-Pipette nur 14—15 Tropfen. Dieser Umstand ist also zu berücksichtigen.

Um für die Tropfmethoden, die uns hier angehen, brauchbare Resultate zu erhalten, muß man mit ausgeprobten Pipetten arbeiten. Für wässerige Flüssigkeiten benutze ich 1-ccm-Pipetten, die bei einer Temperatur von 15° aus 1-ccm 0,85 proz. Kochsalzlösung 21 Tropfen ergeben. Eine Anzahl unter sich gleicher Pipetten läßt sich leicht herausfinden. Hierbei verfährt man am zweckmäßigsten so, daß man aus der bis zum obersten Teilstrich gefüllten Pipette jeweils eine gleich große Zahl von Tropfen, z. B. 10 Tropfen, abtropfen läßt und in dem Augenblick des Abtropfens des letzten Tropfens des Stand des Flüssigkeitsspiegels ermittelt. Dieser muß bei den verschiedenen Pipetten übereinstimmen. Unter Tropfen ohne nähere Bezeichnung verstehe ich solche aus einer derartigen Pipette.

Die Tropfenzahlen aus den verschiedenen, für die Tropftechnik hier Betracht kommenden wässerigen Flüssigkeiten zeigen nur unerhebliche Divergenzen, die bei 1 ccm nur Teile eines Tropfens, selten einen vollen Tropfen ausmachen. Hierauf wurden physiologische Kochsalzlösung, Spinalflüssigkeiten, Sera bzw. deren Verdünnungen mit Kochsalzlösungen, 5 proz. Hammelblutemulsion + verdünntes hämolytisches Serum ana und Goldsole geprüft. Mit all diesen Medien erhält man ungefähr 21 Tropfen. Die Fehlerquelle, die gleichwohl in der nicht ganz exakten Abmessung liegt und die beim Austropfen größerer Mengen mit Benutzung des Stalagmometers nachweisbar ist, erscheint mir für unsere Zwecke so unerheblich, daß man sie übersehen darf.

Anders liegen jedoch die Verhältnisse bei Benutzung alkoholischer Flüssigkeiten, die infolge ihrer geringeren Oberflächenspannung aus dem gleichen Volumen eine erheblich größere Tropfenzahl entwickeln. So lieferten mit der 1-ccm-Pipette cholesterinierte alkoholische Herzextrakte in der Verdünnung 1 : 5 Kochsalzlösung, wie man sie für die

WaR. bzw. für die S.-G.-R. anwendet, 38 Tropfen, die gebrauchsfertige Mastixemulsion 38—39 Tropfen aus 1-ccm gegenüber 21 Tropfen der genannten wässerigen Substrate. Daher würde man die alkoholischen Versuchskomponenten unterdosieren, wenn man für sie die gleichen Pipetten wie für die wässerigen Versuchskomponenten benutzen wollte. Um in Tropfenform alkoholische Medien in dem gleichen Quantum wie wässerige Medien einzufüllen, muß man Pipetten anwenden, die so weit sind, daß 1 ccm alkoholischer Flüssigkeit die gleiche Tropfenzahl liefert, wie man sie für wässerige Flüssigkeiten aus der 1-ccm-Pipette erhält, d. h. 21 Tropfen. Zur Erfüllung dieses Postulates geeignete Pipetten finden sich unter den Laboratoriumspipetten, welche 10-ccm in 100 Teile geteilt fassen. Diese sind in entsprechender Weise wie die 1-ccm-Pipetten auszuprobieren. Zwischen den Gebrauchsverdünnungen von Herzextrakten und von Mastixemulsionen sind die Unterschiede in der Tropfengröße so gering, daß man sie mit denselben 10-ccm-Pipetten behandeln kann.

2. Benutzung von Mikropipetten.

Um sehr kleine Flüssigkeitsmengen zu pipettieren, kann man sich der von der Firma F. und M. Lautenschläger, Berlin, hergestellten Mikropipette, enthaltend 0,1-ccm in $^1/_{100}$ geteilt, oder des ausgezogenen Teiles einer Leukocytenmischpipette bedienen.

Bei einiger Übung macht es keine Schwierigkeit, die Flüssigkeiten beim Aufsaugen exakt abzumessen. Man erleichtert sich den Vorgang, wenn man die Pipette mit einem langen Gummischlauch versieht, so daß man die Möglichkeit hat, in jeder Lage alle Teile der Pipette in Augenhöhe zu bringen (die an den Leukocytenpipetten befindlichen Schläuche sind hierfür zu kurz). Ebensowohl kann man Saugkappen benutzen.

Was das Ausblasen der Flüssigkeit aus den engen Pipetten betrifft, so ist das Volumen der völlig gefüllten Pipetten groß genug, um ohne verhältnismäßig erheblichen Verlust herausgebracht zu werden. Es bleiben aber doch immer Reste in der Pipette und besonders an deren Ausflußöffnung zurück, die ins Gewicht fallen, wenn es sich um kleinste Mengen handelt, welche nur einen Teil der Pipette füllen. Es ist daher nicht zweckmäßig, in ein trockenes Gläschen solche geringen Mengen auszublasen. Erlaubt es die Versuchsanordnung, in eine bereits im Glas befindliche Flüssigkeit hineinzupipettieren, so bietet dies einen Vorteil, da man durch mehrfaches Aufsaugen und Ausblasen wohl die ziemlich vollkommene Entleerung des Pipetteninhalts erreichen kann. Hat man Bruchteile von 0,1 ccm verschiedener Flüssigkeiten zusammenzubringen, so vermeide man getrenntes Pipettieren, sauge vielmehr nacheinander die Mengen auf und blase den ganzen Inhalt

zugleich aus. Für eine gleichmäßige Herausbeförderung der Anteile sorge man durch wiederholtes Aufsaugen.

Bei noch so sorgfältiger Technik ist es nicht zu vermeiden, daß die Mikropipetten etwas Material „schlucken", ein Umstand, der bei sehr geringen Quantitäten eine nicht zu leugnende Fehlerquelle bedeutet. Demgegenüber haben Tropfmethoden den Vorzug, daß kein Materialverlust beim Einfüllen in das Reagensglas entsteht. Man kann sagen, die Pipettiermethoden gestatten exakteres Abmessen, die Tropfmethoden exakteres Einfüllen.

3. Reaktion in Capillaren.

Man kann capillare Flüssigkeitsmengen nacheinander in eine Capillare eintreten lassen und etwaige Ausflockungen an der Berührungszone der Flüssigkeiten in der Capillare beobachten. Näheres hierüber bei der Beschreibung der Ausführung von Nonnes Phase I.

Zellzählung.

In Betracht kommt nur die Zählkammermethode. Für die Zellzählung in der von Fuchs und Rosenthal angegebenen Zählkammer braucht man nicht mehr Liquor, als zur Füllung einer Kammer ausreicht. Das ist etwa die Hälfte eines Tropfens.

Verzichtet man auf die Färbung, so vollzieht sich der Akt sehr einfach, indem man mit Platinösen oder einer Capillare die nötige Menge in die Kammer einbringt. Die Zählung des ungefärbten Präparates ist etwas zeitraubend, aber bei einiger Übung doch recht schnell zu erledigen. Die Färbung zu unterlassen bietet sogar insofern einen Vorteil, als eine Verwechslung kleiner Lymphocyten mit roten Blutkörperchen in dem ungefärbten Präparat weniger leicht möglich ist als in dem gefärbten, wie auch schon Frankhauser und Frenkel-Heiden betont haben. Benutzt man die für den Liquor meist verwendete Farblösung (Methylviolett 0,2, Acid. acet. glac. 4,0, Aq. dest. 100), so färbt sich trotz der Essigsäure sehr häufig ein Teil der Erythrocyten an und hält die Farbe auch nach längerer Einwirkung, wodurch Anfänger leicht irregeführt werden können.

Will man auf den Farbstoff nicht verzichten, so kann man verschiedene Wege einschlagen. Entweder läßt man etwas Farbe, z. B. wässerige Methylblaulösung 1 : 500, auf dem Boden der Kammer eintrocknen und bringt Liqor darauf. Das Farbdepot schwemmt man mittels einer Platinnadel im Liquor auf. Die Zellen nehmen den Farbstoff langsam auf, so daß man gut daran tut, erst nach etwa einer halben Stunde die Zählung vorzunehmen. Methylviolett ist ungeeignet, da es bei dieser Anwendungsweise zu starke Niederschläge liefert. Oder man mischt den Liquor mit der flüssigen Farbe in Pipetten. Bei der im allgemeinen

benutzten Leukocytenmischpipette wird der Farbstoff bis zur Marke 1, der Liquor über die Ampulle hinweg bis zum Teilstrich 11 aufgesogen. Das Verhältnis der Farblösung zu Liquor ist innerhalb der Ampulle 1 : 9. (Der ungefärbte Liquor in dem ausgezogenen Teil der Pipette kommt nicht in Rechnung, da er nicht verwertet wird.) Der ausgezogene Teil der Mischpipette von der Ausflußöffnung bis zur Markierung 1 ist graduiert in 10 Teile. Saugt man bis zum untersten Teilstrich Farbflüssigkeit und dann Liquor über die weiteren 9 Teilstriche bis zur Marke 1 auf, so hat man das gleiche Verhältnis zwischen Farbe und Liquor wie bei Benutzung der ganzen Pipette. Zweckmäßig ist es, zuerst den Liquor bis zum 9. Teilstrich aufzunehmen und die Farbflüssigkeit folgen zu lassen; hierdurch vermeidet man, daß der Liquorrest, den man meist noch für andere Untersuchungen benötigt, mit dem Farbstoff in Berührung kommt. Die von mir geprüften Leukocytenpipetten lieferten durchschnittlich 15 Tropfen. Diese Tropfen haben wesentlich kleineres Volumen als die aus einer 1-ccm-Pipette heraustretenden Tropfen. Ein Tropfen der 1-ccm-Pipette entspricht etwa $1^1/_2$ Tropfen der Leukocytenpipette. Für die Füllung der ganzen Leukocytenpipette reichen somit 10 Tropfen der 1-ccm-Pipette. Der graduierte Anteil der Leukocytenpipette faßt also nicht ganz einen vollen Tropfen der 1-ccm-Pipette. Mit dieser geringen Menge läßt sich die Zellzahl ausreichend exakt ermitteln. Man bläst den etwa 1 Tropfen betragenden Inhalt der Pipette in ein kleines Spitzgläschen, saugt 1—2 mal auf, um eine gute Vermischung zu erhalten, und füllt nun die Kammer. Vergleichende Zellzählungen mit Benutzung der ganzen Pipette und des capillaren Anteils derselben stimmen recht gut überein.

Hat man so wenig Liquor, daß man nicht einen Tropfen opfern will, und legt man gleichwohl Wert darauf, den Liquor mit flüssiger Farbe im genannten Verhältnis zu versetzen, so kann man auch mit der Hälfte des graduierten Teils der Mischpipette auskommen, indem man über $4^1/_2$ Teilstriche Liquor aufzieht und danach $^1/_2$ Teilstrich Farbe eintreten läßt. Auch auf diese Weise läßt sich die Zellzahl noch mit leidlicher Exaktheit feststellen.

Ich führe die Resultate einiger vergleichender Zellzählungen an, die bei Benutzung der ganzen Mischpipette (A), des ausgezogenen Teils bis zur Marke 1 (B) bzw. bis zur Marke 0,5 (C) erhalten wurden.

A	B	C
58	56	—
44	47	—
$2^1/_3$	3	$2^1/_3$
$44^1/_3$	48	$47^2/_3$
5	4	$4^1/_3$
121	109	100

Ebensowohl kann man eine 0,1 ccm fassende Mikropipette benutzen, benötigt hierbei allerdings, wenn man die ganze Pipette füllt, mehr Material, etwas über 2 Tropfen.

Bestimmung des Gesamteiweißes.

Die refraktometrische Bestimmung des Eiweißgehaltes ist allen anderen Methoden durch schnelle und einfache Handhabung sowie dadurch überlegen, daß 1 Tropfen Flüssigkeit für die Untersuchung ausreicht. So ausgezeichnet verwertbar sie jedoch für eiweißreiche Flüssigkeiten wie z. B. Serum ist, läßt sie bei eiweißarmen und noch dazu kochsalzhaltigen Medien wie Liquor und Kammerwasser im Stich, da minimale Eiweißmengen sich nicht mehr exakt auf diese Weise feststellen lassen. Von den für die Anwendung bei größeren Liquormengen gebräuchlichen Methoden scheidet die Esbachprobe nach Nissl aus, da sie 2 ccm Liquor verlangt. Aus dem Grade der Trübung, die nach Zusatz eiweißfällender Mittel eintritt, kann man durch Vergleich mit Testgläsern von bekanntem Eiweißgehalt Anhaltspunkte für die jeweils vorhandene Eiweißmenge gewinnen, und dieser Weg ist auch für kleine Flüssigkeitsmengen gangbar. Für die Untersuchung des Kammerwassers des Kaninchens hat Wessely[1]) sich des Esbachschen Reagenses (2 Tropfen Kammerwasser + 2 Tropfen Reagens) sowie einer 10proz. Tanninlösung bedient. Wessely gibt an, man könne auf diese Weise den Eiweißgehalt auf 0,015% genau schätzen, wenn er sich in den Grenzen zwischen 0,01 und 0,1% bewege. Bei höherem Eiweißgehalt würden die Schätzungen ungenau. Mestrezats Fällungsmethode mit Trichloressigsäure würde sich natürlich auch für kleine Mengen einstellen lassen können, aber ihrer Anwendung sind hinsichtlich der Genauigkeit des Ergebnisses die gleichen Grenzen gezogen, die Wessely bei seinem Vorgehen gefunden hat. Hingegen dürfte die Salpetersäureschichtprobe allen Ansprüchen genügen.

Diese von Roberts-Stolnikoff-Brandberg für die quantitative Eiweißbestimmung im Urin angegebene Methode geht darauf aus, diejenige Verdünnung des Urins zu ermitteln, bei der nach Unterschichtung mit Salpetersäure innerhalb 3 Minuten noch ein schwacher, aber deutlicher Ring sichtbar wird; das Phänomen ist nach Brandbergs Untersuchungen noch bei einem Eiweißgehalt von $^1/_{30}$ Promille zu erwarten. Tritt z. B. noch bei einer 30fachen Verdünnung des Urins die Reaktion auf, so enthält dieser 30 mal $^1/_{30}$ Promille = 1 Promille Eiweiß.

Für den Liquor ist diese Methode von von Pfaundler[2]) erfolgreich in Anwendung gebracht worden. Zaloziecki[3]) hat sie dann weiterhin

[1]) Arch. f. Ophthalm. **50**, 123. 1900.
[3]) Lumbalpunktionen an Kindern, Wien 1899.
[3]) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **47/48**, 783. 1913.

ausgebaut. Es wird so vorgegangen, daß man 0,5 ccm Liquor mit 4,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Von dieser Stammlösung, die den Liquor in der Verdünnung 1:10 enthält, werden durch weiteren Zusatz variierter Mengen von Kochsalzlösung in engen Röhrchen Verdünnungen gemacht. Man unterschichtet mit Salpetersäure mittels einer feinausgezogenen Capillare, ausgehend von dem stärksten Verdünnungsgrad. Die Beobachtung erfolgt in einem mit Tusche geschwärzten Kasten mit Belichtung von Oben, nach den Angaben von Zaloziecki. Es wird festgestellt bis zu welcher Verdünnung nach 3 Minuten noch eine Ringbildung an der Schichtgrenze wahrzunehmen ist. Diese Grenzverdünnung entspricht nach Zalozieckis Feststellungen einem Eiweißgehalt von $^1/_{60}$ Promille.

Unter Zugrundelegung dieses Wertes hat Grahe[1]) eine Tabelle aufgestellt, die den den verschiedenen Verdünnungen entsprechenden Eiweißgehalt in Promille abzulesen gestattet.

Beim menschlichen Liquor liegt eine sichere Vermehrung des Gesamteiweißes vor, wenn noch bei der Verdünnung 1 : 25, d. h. bei einem Eiweißgehalt von $^5/_{12}$ Promille, die Schichtprobe positiv ausfällt. Auf diese einzige Probe kann man sich beschränken, wenn eine genaue Ermittlung der Eiweißmenge nicht beabsichtigt ist und man lediglich feststellen will, ob eine Vermehrung vorliegt. Bisgaard[2]) hat als Schnellmethode dieses Vorgehen empfohlen. Er verdünnt im Verhältnis von 1 : 25, indem er 0,1 Liqor zu 2,4 ccm Kochsalzlösung gibt. 3 Minuten nach Zusatz der Salpetersäure notiert er das Resultat:

keine oder zweifelhafte Ausfällung = negative Reaktion;
schwache, aber sichtbare Ausfällung = schwach positive Reaktion;
stärkere Ausfällung = positive Reaktion.

Salpetersäureprobe mit kleinen Mengen.

Um Liqor (bzw. Kammerwasser) zu sparen, kann man für die Orientierungsprobe nach Bisgaard anstatt 0,1 Liquor 1 Tropfen Liquor nehmen — was weniger als die Hälfte ist — und mit der entsprechenden Menge Kochsalzlösung = 24 Tropfen verdünnen. Die Benutzung von Mikropipetten gestattet wohl, noch etwas weiter herunterzugehen, etwa auf 0,03 ccm Liquor unter Hinzufügung von 0,27 ccm Kochsalzlösung.

Will man den Promillegehalt an Eiweiß genauer ermitteln, so ist es ratsam, die sehr sparsame Bisgaardsche Probe als Stichprobe vorauszuschicken, wenn man nicht schon von vornherein einen höheren Eiweißgehalt erwartet. Danach kann man ermessen, ob man nach oben oder nach unten weiterhin auszutitrieren hat. 2 Tropfen Liquor

[1]) Diese Zeitschr. **24**, 97. 1914.
[2]) Diese Zeitschr. **14**, 329. 1913.

genügen im Notfalle, um nahezu das ganze Grahesche Schema durchzuführen. Fügt man zu 2 Tropfen Liquor 18 Tropfen Kochsalzlösung, so hat man 20 Tropfen der Verdünnung 1 : 10. Nun wird weiter mit dem Tropfen als Einheit verdünnt. Die jeweilige Tropfenzahl der Liquorverdünnung und der Kochsalzlösung, die man benötigt, ist aus der von mir für die Tropfmethode umgearbeiteten Graheschen Tabelle zu ersehen. Die 2. Verdünnung (1 : 12) habe ich nicht eingetragen, da sie eine relativ sehr hohe Tropfenzahl benötigt (5 Tropfen der 10 proz. Liquorverdünnung und 1 Tropfen Kochsalzlösung) und wohl meist entbehrlich ist. Der Gesamtverbrauch an 10 proz. Liquor für die Vornahme der ganzen Prozedur beträgt 19 Tropfen. Die Proben werden in engen Gläschen angesetzt. Die Unterschichtung mit Salpetersäure wird wie bei dem Originalverfahren vorgenommen. Die Tropfmethode beansprucht nur etwa $^1/_3$ der Liquormenge, die nötig ist, um die Reihen mit der Pipette nach der Vorschrift Grahes herzustellen.

Versuchsanordnung nach Grahe, umgearbeitet für die Tropfmethode.

Stammlösung 1 : 10 2 Tropfen Liquor + 18 Tropfen NaCl-Lösung Tropfenzahl	Wird vermischt mit physiolog. NaCl-Lösung Tropfenzahl	Entspricht einer Verdünnung des Liquors von	Nach 3 Minuten eben sichtbarer Ring entspricht einem Eiweißgehalt von ‰
1	0	1 : 10	$^1/_6$
2	1	1 : 15	$^1/_4$
1	1	1 : 20	$^1/_3$
2	3	1 : 25	$^5/_{12}$
1	2	1 : 30	$^1/_2$
1	3	1 : 40	$^2/_3$
1	4	1 : 50	$^3/_4$
1	5	1 : 60	1
1	6	1 : 70	$1^1/_6$
1	7	1 : 80	$1^1/_3$
1	8	1 : 90	$1^1/_2$
1	9	1 : 100	$1^2/_3$
1	11	1 : 120	2
1	12 ($^1/_2$)	1 : 135	$2^1/_4$
1	14	1 : 150	$2^1/_2$
1	15	1 : 165	$2^3/_4$
1	17	1 : 180	3

Globulinproben.

A. Nonnes Phase I.

1. Tropfmethode.

Zur Anstellung der Reaktion werden gleiche Teile Liquor und heißgesättigte Ammoniumsulfatlösung im Reagensglas vermischt. Bei normalem Globulingehalt bleibt das Gemisch klar, bei erhöhtem treten je nach dem Maße der Globulinvermehrung hinsichtlich der Intensität

sich gut abstufende Grade der Opalescenz bzw. der Trübung auf. Im allgemeinen wird von beiden Flüssigkeiten $^1/_2$ ccm genommen. Benutzt man enge Gläschen, so kann man die Menge verringern. Es kommt darauf an, daß die Flüssigkeitssäule genügende Höhe hat, damit eine ausreichende Beobachtungszone oberhalb des stark reflektierenden und unregelmäßig lichtbrechenden Bodens des Reagensglases bleibt. Bei Gläschen von 5—6 mm lichter Weite geben 2 Tropfen eine Flüssigkeitssäule von 5 mm Höhe. Daran kann man mühelos die Grade der Opalescenz feststellen. 1 Tropfen Liquor + 1 Tropfen Ammoniumsulfatlösung genügen daher bei dieser Technik zur Ausführung der Probe. Die Tropfengröße von Liquor und von Ammoniumsulfatlösung differiert nur unwesentlich. Zweckmäßig geht man, um Materialverlust durch Benetzung der Wandungen zu vermeiden so vor, daß man mit einer schlanken 1-ccm-Pipette bis fast zum Grunde des Glases hinabgeht und dann erst abtropfen läßt. 5 mm Weite des Glases genügt, um den freien Fall des Tropfens zu ermöglichen.

2. Capillarmethode.

Hauser[1]) hat im Jahre 1904 empfohlen, die Präcipitationsprobe für den forensischen Blutnachweis bei sehr geringer Menge des Untersuchungsmaterials sich in der Capillare abspielen zu lassen. Nacheinander ließ er das präcipitierende Kaninchenserum und die auf menschliches Eiweiß suspekte Untersuchungsflüssigkeit in eine Capillare eintreten. Bei positivem Ausfall trat an der Grenzschicht eine Ringbildung auf, die mittels der Lupe wahrzunehmen war. Soweit mir bekannt ist, hat die Methode wenig Anwendung gefunden, was wohl seine Ursache in der Schwierigkeit, die Präcipitationsbildung zu erkennen, gehabt haben mag. Das Agglutinoskop bietet nunmehr die Möglichkeit, die Vorgänge in der Capillare auf das genaueste zu beobachten, und mit seiner Hilfe hat sich mir die Capillarmethode für die Nonnesche Globulinprobe sehr bewährt. Der Vorteil, den sie gegenüber der Tropfmethode bietet, liegt in dem weit geringeren Materialverbrauch; sie verlangt nur den Bruchteil eines Tropfens. Mit 1 Tropfen kann man 8—10 Capillarreaktionen anstellen. Man braucht lang ausgezogene, etwas weite Capillaren. Zuerst läßt man den Liquor eintreten. Nunmehr hält man die Capillare horizontal und taucht in dieser Haltung die Capillare in Ammoniumsulfatlösung; das Aufsaugen in horizontaler Lage läßt sich bewerkstelligen, indem man ein Reagensglas bis zum Rande mit der Lösung füllt oder diese auf einen Objektivträger auftropft. Die horizontale Lage der Capillare ist weiterhin beizubehalten, um das Vermischen der Flüssigkeiten zu verhindern. Man beobachtet im abgeblendeten Agglutinoskop, d.h. auf dunklem Grunde, die Grenz-

[1]) Münch. med. Wochenschr. Nr. 7, 1904.

zone der Flüssigkeiten und sieht nun sofort oder erst nach einigen Minuten, je nach dem Globulingehalt verschieden starke Ausflockungen auf das deutlichste hervortreten. Die Capillaren müssen tadellos sauber sein. Das erreicht man leicht durch Abwischen mit einem mit Äther befeuchteten Läppchen. Genau genommen handelt es sich nicht um die Mischprobe nach Nonne, sondern um die Überschichtungsprobe nach Ross-Jones, oder vielmehr um ein Mittelding zwischen beiden. Man erhält nämlich in der Capillare nie eine scharfe Ringbildung, vielmehr nimmt die Trübung immer eine etwas breitere Zone ein.

B. Carbolsäureprobe.

Bei der Carbolsäureprobe nach Pandy läßt man nach der Originalvorschrift 1 Tropfen Liquor in Carbolsäure fallen. Bei positivem Ausfall der Reaktion bilden sich an der Berührungsgrenze der Flüssigkeiten rauchwolkenähnliche Trübungen. Man erhält bei weitem die besten Resultate, wenn man die Carbolsäure nach den Angaben von Zaloziecki herstellt. Hierbei verfährt man so, daß man 80—100 g Acid. carbolici liquefacti mit 1 l Aqua destillata versetzt, gut durchschüttelt, mehrere Stunden bei 37° und danach etwa 1 Woche bei Zimmertemperatur stehenläßt. Nunmehr wird das mit Carbolsäure gesättigte Wasser von der öligen Carbolsäureunterschicht abgehebert und zur Anstellung der Reaktion benutzt.

Die Methode ist also schon von vornherein als Mikromethode gedacht und der geringe Materialverbrauch, den sie fordert, ist immer als ein Vorteil gegenüber anderen Globulinfällungsmethoden bezeichnet worden. Wie obenerwähnt, läßt sich jedoch auch die Nonnesche Probe mit 1 Tropfen anstellen. Es fragt sich nun, ob man die Pandysche Probe mit weniger als einem Tropfen machen kann. Für die Capillarmethode eignet sie sich nicht. Bei ihrer Anwendung kommen nur sehr starke Ausfällungen heraus. Hingegen genügt die Füllung einer größeren Platinöse, die ja wesentlich weniger als 1 Tropfen faßt, die Reaktion in einem Uhrschälchen herbeizuführen. Man füllt ein Uhrschälchen zur Hälfte mit Carbolsäure und läßt am Rande der Flüssigkeit den Liquor in die Carbolsäure eintreten. Beobachtungen auf dunklem Grunde und bei geeigneter Lichteinstellung sind erforderlich.

C. Sublimatprobe.

Die von Weichbrodt angegebene Sublimatprobe wird ausgeführt, indem man 3 Teile 1 proz. Sublimatlösung mit 7 Teilen Liquor vermischt (0,3 Sublimatlösung und 0,7 Liquor sind die üblichen Mengen). Der positive Ausfall gibt sich hier in verschiedenen Graden von Trübung zu erkennen.

Man kann den Materialverbrauch über die Hälfte einschränken, wenn man anstatt 0,7 ccm Liquor 7 Tropfen Liquor nimmt und 3 Tropfen Sublimatlösung hinzufügt. Um die Menge noch weiter herabzusetzen, bedient man sich der Mikropipette. Man saugt 0,07 Liquor und 0,03 Sublimatlösung auf, bläst in ein enges Röhrchen aus und sorgt durch nochmaliges Aufziehen- und Ausfließenlassen für einen gleichmäßigen Austritt des Pipetteninhalts. 0,07 ccm sind fast 2 Tropfen; somit ist auch bei dieser verringerten Dosis der Verbrauch ein relativ erheblicher.

Kolloidchemische Reaktionen.

A. Goldsolreaktion.

Zur Anstellung der Goldsolreaktion nach der Vorschrift Langes braucht man 0,2 ccm Liquor. Man stellt eine Serie von 12 Reagensgläsern auf. In das erste Glas kommt 0,2 Liquor und 1,8 ccm 0,4 proz. Kochsalzlösung. In die übrigen 11 Gläser wird je 1 ccm Kochsalzlösung gegeben. Man überträgt aus dem 1. Glas 1 ccm in das zweite und transportiert weiterhin jeweils 1 ccm von dem vorhergehenden zu dem nächsten Glas über die ganze Reihe hin. Nach Entfernung des überschüssigen 2. ccm aus dem 12. Glas beträgt der Inhalt eines jeden Glases 1 ccm. Nunmehr werden 5 ccm Goldsole jedem Glas zugesetzt. Das Gesamtvolumen beträgt somit 6 ccm.

Mikromethode.

Gesamtmenge des für die Reaktion notwendigen Liquors: 1 Tropfen — somit etwa $^1/_4$—$^1/_5$ von 0,2 ccm, wie es die Originalvorschrift verlangt. In das erste Reagensglas kommen außer dem Tropfen Liquor 9 Tropfen Kochsalzlösung, in die übrigen Gläser je 5 Tropfen. Nunmehr werden beim ersten Glas beginnend jeweils von einem Glas zu dem nächsten 5 Tropfen übertragen. Aus dem 12. Glas werden 5 Tropfen entfernt. Zu den nun in jedem Glas befindlichen 5 Tropfen werden 25 Tropfen Goldsole zugesetzt. Das Gesamtvolumen beträgt sonach 30 Tropfen, was etwa $1^1/_2$ ccm entspricht. Angesichts dieser ziemlich erheblichen Flüssigkeitsmenge kann man für die Reaktion große Reagensgläser verwenden. Ich benutze Gläser von 12 mm lichter Weite und 10 ccm Höhe. Die Resultate dieser Mikromethode mit der Originalmethode stimmen völlig überein.

B. Mastixreaktion.

Die Originalmethode Emanuels arbeitet mit 0,5 ccm Liquor, dem 1,5 ccm 1,25 proz. Kochsalzlösung zugesetzt werden. Drei weitere Röhrchen enthalten 1,0 der Kochsalzlösung. Durch Übertragung von je 1 ccm vom ersten Glas ausgehend jeweils in das nächste werden

vier Verdünnungen in der Menge von je 1 cm hergestellt (aus dem 4. Glas wird der überschüssige ccm herausgenommen). Zusatz von 1 ccm Mastixemulsion für jedes Glas. Gesamtvolumen 2 ccm.

Mikromethode.

In das erste Glas kommen 3 Tropfen, in die übrigen Gläser je 2 Tropfen 1,25 proz. Kochsalzlösung. In das 1. Glas wird 1 Tropfen Liquor gegeben und von dem ersten Glas anfangend werden jeweils 2 Tropfen übertragen. Nach Entfernung der überschüssigen 2 Tropfen aus dem 4. Glas enthält somit jedes Glas 2 Tropfen Flüssigkeit. Zusatz von 2 Tropfen Mastixemulsion für jedes Glas, wobei die geringere Tropfengröße der Mastixemulsion beachtet werden muß (s. S. 375). Gesamtvolumen somit pro Glas 4 Tropfen. Die Reaktion muß in engen Gläschen von höchstens 8 mm lichter Weite angestellt werden.

Die Modifikation der Mastixreaktion nach Jacobsthal und Kafka verlangt die doppelte Menge Liquor als die Originalmethode, da zwei Reihen mit verschieden konzentrierter Kochsalzlösung angestellt werden: a-Kurve und b-Kurve. Begnügt man sich mit Anstellung der b-Kurve, worauf man sich, zumal wenn Materialmangel besteht, beschränken kann, so werden 0,5 ccm Liquor benötigt.

Mikromethode.

Vorgehen wie bei der für die Originalmethode empfohlenen Mikromethode mit entsprechender Ausdehnung der Verdünnungen über eine größere Reihe von Gläsern. Der Verbrauch an Liquor für die b-Kurve beträgt 1 Tropfen, für die a- und b-Kurve 2 Tropfen.

Wassermannsche Reaktion.

Bisher sind folgende Mikromethoden in Vorschlag gebracht worden.

1. Mikromethode nach Weidanz[1]).

Die notwendigen Verdünnungen werden mit Hilfe von feinen Thermometerpipetten (0,1 ccm geteilt in 100 Teile) hergestellt. Um die kleinen Flüssigkeitsmengen möglichst vor Verdunstung zu schützen, sind die Verdünnungen zweckmäßig in kleinen Röhrchen, die durch einen Korkpfropfen gut verschlossen werden können, vorzunehmen. Von den verdünnten Lösungen (Komplement, Untersuchungsserum und syphilitischer Leberextrakt) werden dann gleiche Mengen, z. B. je 0,05 ccm, in ein kleines Reagensglas von 6 cm Länge und 0,6 cm Durchmesser gebracht und sorgfältigst miteinander gemischt. Nach 1 Stunde

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 2240.

Aufenthalt im Brutschrank wird das Gemisch mit gleichen Mengen, also mit je 0,05 ccm Amboceptorverdünnung und 5 proz. Hammelblutlösung versetzt und abermals eine Stunde in den Brutschrank gestellt. Stehen für den Versuch von den einzelnen Verdünnungen aber nur je 0,02 ccm zur Verfügung, so empfielt es sich, das Gemisch mit Hilfe einer Capillarpipette in ein kleines Röhrchen von 2 mm Durchmesser zu bringen. Die notwendigen Kontrollen werden in ähnlicher Weise hergestellt. Beobachtung der Hämolyse in einem eigens konstruierten durchsichtigen Brutschrank.

2. Mikromethode nach Mulzer[1]).

Im Prinzip wie die Weidanzsche Methode, nur unter Anwendung etwas größerer Mengen, um die Umständlichkeit und Schwierigkeit der Weidanzschen Versuchsanordnung zu verringern. 0,05 ccm Serum wird mit 4 Teilen Kochsalzlösung verdünnt, so daß die Gesamtmenge der Untersuchungsflüssigkeit 0,25 ccm beträgt, von der man mit einer gewöhnlichen 1-ccm Pipette je 0,1 ccm für die Reaktion selbst und für die nötige Serumkontrolle abnehmen kann. Setzt man nun von den in demselben Verhältnis wie bei der großen WaR. (mit 0,2 ccm Serum) gemischten übrigen Komponenten je 0,1 ccm hinzu, so kommen am Ende der Reaktion 0,4 bzw. 0,5 ccm Flüssigkeit in ein Röhrchen. Mit diesen Mengen kann man die Reaktion in Uhlenhutschen Röhrchen ausführen.

3. Mikromethode nach Sormani[2]).

Pipettiermethode unter Verwendung der Wrightschen für den Phagocytoseversuch angegebenen Capillaren, die vom Untersucher zu graduieren sind und mit Saugkappen versehen werden. Die Einzelvolumina der Untersuchungsflüssigkeiten und der Komponenten betragen ungefähr 0,03 ccm, das Gesamtvolumen somit 0,03 mal 5 = 0,15 ccm. Einschließlich der Liquorkontrolle ist der Bedarf an Liquor 0,06 ccm. Das Arbeiten mit Wrights „Throttled pipette" verlangt besondere Einübung.

4. Tropfmethode nach R. Müller[3]).

Im Gegensatz zu der Methodik von Weidanz, Mulzer und Sormani wird von R. Müller anstatt mit Pipetten mit der Tropftechnik gearbeitet. In das Versuchsglas werden 50 Tropfen Kochsalzlösung gegeben. Zusatz von 1 Tropfen Patientenserum, 4—6 Tropfen alkoholischer Rinderherzextrakt und 1 Tropfen Komplement. Einstellung

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 1909, S. 1231.
[2]) Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **11**, 260. 1911.
[3]) Serodiagnose der Syphilis, Berlin 1913.

in den Brutschrank für 1 Stunde. Danach Zusatz von 1 Tropfen 50 proz. Hammelblut und 1 Tropfen hämolytischem Serum mit dem dreifachen Titer. Die Kontrollen werden entsprechend angelegt. Die Gläser enthalten somit annähernd 60 Tropfen — etwa 3 ccm, so daß von einer Mikromethode im eigentlichen Sinne hier kaum gesprochen werden kann. Während R. Müller sich bei der Untersuchung der Sera mit 1 Tropfen begnügt, was einer etwa 10 proz. Konzentration bei unserer Versuchsanordnung entspricht, nimmt er vom Liquor das 4—8fache, also 4 bis 8 Tropfen, wodurch die Methodik den Charakter einer Mikromethode vollends verliert, wenn man berücksichtigt, daß man die gleiche Tropfenzahl für das Kontrollglas verbraucht.

5. Eigene Tropfmethode.

Alle Reagenzien werden in der Menge von 1 Tropfen eingestellt. Zu 1 Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit wird je ein Tropfen der geeigneten Extrakt- und Komplementverdünnung gebracht, wobei auf die geringere Tropfengröße der alkoholischen Extrakte Rücksicht zu nehmen ist (s. S. 375). Nach Verweilen der Gläser im Brutschrank während einer Stunde erfolgt der Zusatz von 2 Tropfen des Gemisches von Hammelblutkörperchen und hämolytischem Serum. Die Extrakt-, Serum- bzw. Liquor-, sowie die Systemkontrollen werden gleichfalls mit Tropfen angestellt.

Im Hinblick auf die geringe Flüssigkeitsmenge — 5 Tropfen Gesamtvolumen — muß die Verdunstung im Brutschrank möglichst niedergehalten werden. Um dies zu erreichen, ist die Verwendung enger Reagensgläser (von 6—8 mm lichter Weite) wünschenswert. Die Oberfläche der Flüssigkeit ist dabei eine so beschränkte, daß die Verdunstung den Ablauf des Versuchs nicht beeinträchtigt. Der Aufenthalt der Gläser im Brutschrank darf allerdings nicht unnötig verlängert werden. Nach Zusatz des Blutes ist die Hämolyse im allgemeinen nach einer halben Stunde so weit vorgeschritten, daß man den Versuch herausnehmen und die Resultate notieren kann. Die gesamte Dauer der Brutschrankeinwirkung beträgt dann nicht mehr als $1^1/_2$ Stunden. Verkorken der Gläser scheint mir entbehrlich zu sein. Auf die Benutzung mehrerer Extrakte wird man im allgemeinen verzichten müssen, denn jeder weitere Extrakt verlangt einen weiteren Tropfen Liquor oder Kammerwasser. Ein einziger gut ausgeprobter Extrakt genügt im Notfall bei kritischer Beurteilung völlig zur Gewinnung eines zuverlässigen Resultates. Einstellung reichlicher Kontrollen von Seris und Spinalflüssigkeiten von bekannter Reaktionsweise ist erforderlich. Um bezüglich der Wertigkeit des jeweiligen Mikroversuches sich noch weiter zu sichern, ist anzuraten, die Kontrollsera und Kontrollspinalflüssigkeiten gleichzeitig im Mikroversuch und im Versuch mit großen Mengen mitzuführen.

Übereinstimmung der beiden Kontrollreihen erlaubt dann jeden etwa noch bestehenden Zweifel an der Brauchbarkeit der Mikroreaktionen auszuschließen.

Untersuchung von Serum.

Man stellt aus einem Tropfen Serum die benötigte 20 proz. Serumverdünnung durch Zusatz von 4 Tropfen Kochsalzlösung her. In das Versuchsglas für die Serumkontrolle wird je 1 Tropfen gebraucht. Es bleiben somit 3 Tropfen übrig. Man hätte also genügend Material, um mit größeren Mengen den Versuch anzustellen — 2 Tropfen für das Versuchsglas und 2—3 Tropfen für die Serumkontrolle. Dies ist jedoch nicht angängig, wenn man die Stärke der Serumreaktion mit der des zugehörigen Liquors oder Kammerwasser vergleichen will und die Versuche mit diesen Körperflüssigkeiten auf Tropfeneinheit einstellt.

Untersuchung von Liquor und Kammerwasser.

Hat man nur 1 Tropfen zur Verfügung, so gibt man diesen unverdünnt in das Versuchsglas. Man führt bei diesem Vorgehen die Reaktion mit 100 proz. Liquor aus, entsprechend 1 ccm Liquor bei 5 ccm Gesamtvolumen. In diesem Falle muß man auf die Liquorkontrolle, die gleichfalls 1 Tropfen verlangen würde, verzichten. Negativer Ausfall der Reaktion ist unter diesen Umständen verwertbar, positiver nicht. Steht ein zweiter Tropfen zur Verfügung, so verwendet man diesen für die Liquorkontrolle.

Glaubt man sich mit der Festsetzung begnügen zu können, wie der 50 proz. Liquor sich der WaR. gegenüber verhält, so ist dies einschließlich der Liquorkontrolle mit 1 Tropfen Liquor zu erreichen. Man versetzt den Liquortropfen mit einem Tropfen Kochsalzlösung und verwendet einen Tropfen dieser Verdünnung für das Versuchsglas den anderen für die Liquorkontrolle. Man erhält so ein Resultat, das dem mit 0,5 ccm bei dem großen Versuch entspricht.

Sind 3 Tropfen Liquor vorhanden, so kann man auch eine Untersuchung des Liquors in einer geringeren Konzentration vornehmen. Man verdünnt je nach dem gewünschten Verdünnungsgrad einen Tropfen Liquor mit der nötigen Anzahl von Tropfen Kochsalzlösung und benutzt jeweils 1 Tropfen der Verdünnung.

Hierbei entspricht:

1 Tr.	der	Verdünnung	1 Liquor	+ 4	NaCl-Lösung	...	0,2 ccm	des	großen	Versuchs.
1 „	„	„	1 „	+ 3	„	„	... 0,25 „	„	„	„
1 „	„	„	1 „	+ 2	„	„	... 0,33 „	„	„	„

Für die Untersuchung des Kammerwassers gelten die gleichen Vorschriften.

Sachs-Georgische Reaktion.

Die für die Sachs-Georgische Reaktion hinsichtlich der Serumuntersuchungen angegebenen Mikromethoden lassen sich im Prinzip auch für den Liquor und das Kammerwasser verwenden. Hat man so wenig Material zur Verfügung, daß es für die gleichzeitige Anstellung der WaR. und der S.-G.-R. nicht ausreicht, so wird man sich auf die WaR. beschränken, die ja im Liquor und wohl auch im Kammerwasser intensivere Ausschläge gibt; mit Spinalflüssigkeiten, die nach Wassermann negativ reagieren, jedoch positive S.-G.-R. geben, ist wohl kaum zu rechnen, während das Umgekehrte nicht selten ist. Das Arbeiten mit kleinen Mengen ist bei der S.-G.-R. dadurch erschwert, daß hier ein 24stündiger Brutschrankaufenthalt erwünscht ist und deshalb besondere Maßnahmen angewandt werden müssen, um die Verdunstung der Flüssigkeit zu verhindern.

Nachfolgende Mikromethoden für Sera sind bisher empfohlen worden:

Mikromethode nach Scheer[1]).

Zum Abmessen dient eine Zeißsche Leukocytenpipette. Ein Teilstrich der Pipette inaktiviertes Serum, 9 Teilstriche 0,85 proz. Kochsalzlösung und 5 Teilstriche des nach der Vorschrift von Sachs und Georgi verdünnten Extraktes werden in einem Blockschälchen gemischt. Man verwendet am besten Widalschälchen, von denen sechs in einem Glasblock vereinigt sind. Zweckmäßig gibt man erst 9 Teilstriche Kochsalzlösung in das Schälchen, dann 1 Teilstrich Serum und 5 des Extraktes. Dann wird der ganze Tropfen im Schälchen mit einem Glasstab umgerührt und das Schälchen mit einer gut eingefetteten Glasscheibe so verschlossen, daß der Deckel absolut luftdicht abschließt, damit der Inhalt nicht eintrocknet. Die Schälchen bleiben 2 Stunden im Brutschrank und werden dann für die nächsten zwei Stunden im warmen Raum oder auf dem Brutschrank gehalten, damit sie nicht abkühlen. Sie werden dann mit Hilfe einer Lupe gegen dunklen Hintergrund, z. B. den Fußboden abgelesen.

2. Mikromethode nach Lipp[2]).

Mit einer Tropfpipette werden 1 Tropfen Serum, 9 Tropfen Kochsalzlösung und 5 Tropfen Extraktverdünnung zusammengegeben. Die Mischung wird in Reagensgläsern von 1 ccm Durchmesser oder in Uhrschälchen, die mit eingefetteten Glasplatten zu verschließen sind, gegeben. Die Ablesung erfolgt mit der Lupe oder mit dem Mikroskop, von dessen schwächstem Objektiv die Frontlinse abgeschraubt wird.

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 47 und 1920, Nr. 32.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 42.

3. Mikromethode nach Kafka[1]).

In kleine Trögchen von 5 mm Seitenhöhe, wie sie von der Firma Karl Zeiss für das Vergleichsspektroskop verwendet werden, werden mit Hilfe eine Haarpipette 8 Tropfen 0,9 proz. Kochsalzlösung eingefüllt. Dann folgen 2 Tropfen Serum, hierauf 5 Tropfen der Extraktverdünnung; ist dann das Trögchen nicht vollkommen gefüllt, dann kann ein weiterer Tropfen Kochsalzlösung diesem nachhelfen. Nun wird mit einem Deckglas verschlossen. Das Einfetten mit seiner Gefahr der Verunreinigung wird so vermieden. Beobachtung mit Lupe gegen dunklen Untergrund. Um eine vollkommene exakte Methode zu haben, hat Kafka zählkammerähnliche Glasapparate machen lassen, deren Rauminhalt gerade der Anzahl von 15 Tropfen entspricht. Nach Füllung Verschluß mit Deckglas.

Modifikation für die Untersuchung von Liquor und Kammerwasser.

Könnte man sich damit begnügen, den Liquor mit Kochsalzlösung in der entsprechenden Verdünnung wie das Serum zu untersuchen = 10%, wie es Scheer und Lipp, 20% wie es Kafka für die Mikromethodik in Vorschlag bringen, so würde man mit relativ kleinen Mengen Liquor auskommen — mit dem Bruchteil eines Tropfens nach Scheer, mit 2 Tropfen (davon 1 Tropfen für die Kontrolle) nach Lipp, mit 4 Tropfen (2 Tropfen für die Kontrolle) nach Kafka. Es ist jedoch durchaus notwendig, den Liquor in höherer Konzentration, am besten unverdünnt zu prüfen, da vielfach erst dann Ausflockungen zu erzielen sind. Hierfür sind die Versuchsanordnungen von Lipp und von Kafka zu verschwenderisch, sie würden 20 Tropfen Liquor beanspruchen (10 für das Versuchsglas und 10 für die Kontrolle). Geht man nach Scheer vor, so kann man auch bei Verwendung 100 proz. Liquors mit ziemlich wenig Material auskommen. Man hätte 10 Teilstriche der Leukocytenmischpipette zu 5 Teilstrichen Extraktverdünnung zu geben. Das wäre etwa 1 Tropfen Liquor, so daß mit der gleichen Menge für die Liquorkontrolle der Gesamtverbrauch etwa 2 Tropfen betragen würde. Zieht man eine Tropfmethode vor, so würde das Verhältnis 2 Tropfen Liquor zu 1 Tropfen Extraktverdünnung (Berücksichtigung der Tropfengröße! s. S. 375) für die Untersuchung des unverdünnten Liquors betragen. Unter Hinzurechnung von 2 weiteren Tropfen für die Kontrolle käme man mit 4 Tropfen aus. Die Herstellung von zählkammerartigen Apparaten nach dem Vorschlage Kafkas würde auch für eine derartig geringe Tropfenzahl leicht möglich sein. Kammerwasser ist entsprechend zu behandeln.

Noch einfacher scheint es mir zu sein, das Gemisch in kleine Glasröhrchen, ähnlich denen, die Wright für die Serumgewinnung zum

[1]) Dermatol. Wochenschr. 1920, Nr. 25.

Zwecke der Phagocytoseversuche eingeführt hat, aufzunehmen und die Gläser zuzuschmelzen. Solche Gläser gestatten im Gegensatz zu den Schälchen die Untersuchung im Agglutinoskop. Läßt man die Reaktion sich in Gefäßen vollziehen, welche nicht in das Agglutinoskop passen, z. B. in Schälchen, so kann man zum Ablesen der Resultate die Flüssigkeit nach dem Aufschütteln in Capillare aufsteigen lassen und diese in das Agglutinoskop einschieben, wodurch eine sehr scharfe Beobachtung ermöglicht wird.

Zusammenfassende Anweisungen für die Mikromethodik.

Überlegen wir, wie geringe Mengen von Liquor und Kammerwasser sich am besten verwerten lassen, so kommen wir zu folgenden Vorschlägen, die sich natürlich nach Bedarf variieren lassen.

a) Bei 1 Tropfen Material: Zellzählung in der Kammer: ungefärbt oder gefärbt mit Verwendung von auf dem Boden der Kammer eingetrocknetem Farbstoff. Nonnes Phase I in der Capillare. Pandysche Carbolsäureprobe, anzustellen mit 1 Öse Untersuchungsflüssigkeit. Man bringt hierbei am besten den ganzen Tropfen auf die Kammer, entnimmt dann 1 Capillare Portion und 1 Öse und benutzt den Rest für die Zellzählung.

b) Bei 2 Tropfen Material: 1 Tropfen wie bei a. 2 Tropfen für die WaR. mit 100 proz. Liquor unter Weglassung der Liquorkontrolle oder mit 50 proz. Liquor nebst Liquorkontrolle. Steht die Ermittlung der WaR. im unverdünnten Liquor im Vordergrunde, so ist die WaR. mit Liquorkontrolle also unter Benutzung beider Tropfen auszuführen.

c) Bei 3 Tropfen Material: 1. Tropfen wie bei a), 2. und 3. Tropfen für die WaR.

d) Bei 4 Tropfen Material: Zellzählung unter Benutzung der Leukocytenmischpipette. Im übrigen wie bei c.

e) Bei 5 Tropfen Material: Wie bei d), dazu α Goldsolreaktion (1 Tropfen) oder β) Stichprobe für die Bestimmung des Gesamteiweißes nach Bisgaard (1 Tropfen).

f) Bei 6 Tropfen Material: Wie bei d), dazu e) α und e) β oder anstatt beider Reaktionen γ) genaue Bestimmung des Gesamteiweißes, Salpetersäure-Schichtprobe, Verdünnungsreihen (2 Tropfen).

g) Bei 7 Tropfen Material: Wie bei d), dazu e) α und f) γ.

h) Bei 8 Tropfen Material: Wie bei g), dazu Mastixreaktion, Originalmethode Emanuels (1 Tropfen) oder b-Kurve nach Jacobsthal und Kafka (1 Tropfen).

i) Bei 9 Tropfen Material: Wie bei g), dazu δ Mastixreaktion, a- und b-Kurve.

k) Bei 13 Tropfen Material: Wie bei i), dazu Sachs-Georgische Reaktion (4 Tropfen).

l) Bei 15 Tropfen Material: Wie bei k), dazu Weichbrodts Sublimatprobe (2 Tropfen).

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LXVI, Heft 1/5.

Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity".[1])

Von
Friedrich Meggendorfer (Hamburg-Friedrichsberg).
(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 11 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 10. Januar 1921.*)

Unter „Moral insanity" verstehen wir heute etwas anderes als Prichard, der den Ausdruck prägte. Während Prichard selbst das Wesen der Moral insanity in „a morbid perversion of the natural feelings, affections, inclinations, temper, habits, moral disposition, and natural impulses" sah, und darunter psychische Erkrankungen verstand, bei denen die Verstandestätigkeit nicht erkennbar gestört ist, wurde die Bezeichnung in Deutschland später vorwiegend auf moralische Abwegigkeiten angewendet. In den folgenden Ausführungen soll der Ausdruck als das gelten, was man heute in Deutschland ganz allgemein darunter versteht, nämlich moralische Minderwertigkeit, moralischer Schwachsinn, moralische Defektzustände, psychopathisches gesellschaftswidriges Verhalten.

Die Moral insanity hat als Krankheitsbezeichnung in den letzten Jahrzehnten dieselbe Wandlung durchgemacht wie etwa die Manie, die Melancholie, die Amentia, wie zum Teil auch die Paranoia und die Epilepsie. Mit der Erkenntnis wirklicher Krankheitseinheiten oder wenigstens dem Bestreben, wirkliche Krankheitseinheiten zu erfassen, wurde hier wie dort aus der symptomatischen Diagnose ein Symptom oder ein Symptomenkomplex. Als Syndrom kann die Moral insanity bei den verschiedensten Krankheiten vorkommen; die mannigfachsten abnormen Zustände und Prozesse können gesellschaftsfeindliches Verhalten auslösen.

Wollen wir uns in einem gegebenen Falle ein Urteil über die Sachlage verschaffen, so handelt es sich deshalb darum, zu ermitteln, welcher abnorme Zustand oder Vorgang der Erscheinung zugrunde liegt. Wenn wir auch kaum hoffen können, daß unsere heutige Krankheitseinteilung

[1]) Nach einem Vortrage, der in der wissenschaftlichen Sitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie am 21. XII. 1920 gehalten wurde.

die pathogenetischen Krankheitseinheiten restlos erfaßt, so ist unser Bemühen doch auch heute schon nicht ohne Nutzen. Da nämlich das derzeitige System rein empirisch unter weitgehender Berücksichtigung von Verlauf und Ausgang aufgestellt wurde, können wir erwarten, mit einer Diagnose auch Anhaltspunkte für die Prognose zu gewinnen.

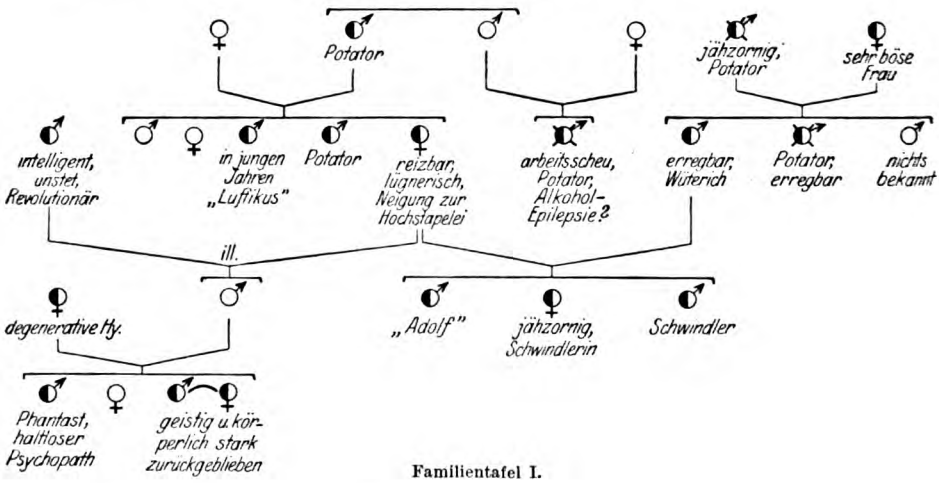
Von diesem Gesichtspunkte aus habe ich versucht, festzustellen, welchen klinischen Gruppen die gemeinhin als Moral insanity gehenden Fälle angehören, und wie sie unterschieden werden können. Ich ging dabei zunächst so vor, daß ich möglichst weit, 20, 30, selbst 40 Jahre zurückliegende Fälle sammelte und ihre weiteren Lebensschicksale bis zum heutigen Tage erforschte. So gewann ich etwa 100 Fälle, deren Untersuchung aber noch nicht abgeschlossen ist. Die folgenden Ausführungen sollen deshalb nur eine vorläufige Mitteilung darstellen.

Es soll hier nur über zwei wichtige Gruppen berichtet werden. Ich übergehe die Gruppen, die die moralische Minderwertigkeit auf Grund ausschließlicher oder doch vorwiegender schädlicher Einwirkung seitens der Umwelt enthalten, auch die Fälle, bei denen man eine mangelhafte Ausreifung annehmen kann. Ich will ferner nicht auf die Gruppen eingehen, bei denen die moralische und soziale Unzulänglichkeit vielleicht in Beziehung steht zum manisch-depressiven Irresein, zur Epilepsie, zu organischen Gehirnkrankheiten, zu Gehirnverletzungen, zur angeborenen Syphilis, zur Rachitis usw.

Die erstere von den Gruppen, die ich dagegen besprechen möchte, betrifft im wesentlichen das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Diese Gruppe ist nicht scharf zu umgrenzen. Einerseits scheint es hier Übergänge zu Entwicklungshemmungen zu geben, zu mangelhafter Ausreifung besonders auf dem Gebiete der höheren, altruistischen Gefühle, zeitweiligem Stehenbleiben auf einer kindlichen Stufe. Andererseits lassen sich die Fälle aber auch nicht von ausgesprochenen hysterischen Störungen abgrenzen. Ich möchte die Gruppe auch nicht nur auf die Fälle beschränken, die epileptiforme Anfälle haben, sondern ich habe auch andere Fälle, sofern sie sonst eine ähnliche psychische Struktur boten, hier aufgenommen.

Die Kranken machen meist schon als kleine Kinder große Schwierigkeiten. Sie sind unruhig, zahnen schwer, haben starke und lang anhaltende „Fraisen". Auch später sind sie schwer erziehbar, sehr reizbar, boshaft, quälen ihre Mitschüler, sind die Plage ihrer Lehrer. Dabei handelt es sich vielfach um ganz intelligente, aber äußerst unstete, abenteuerlustige junge Leute. Frühzeitig macht sich bei ihnen eine Neigung zum Lügen, Übertreiben, Aufschneiden und Schwindeln geltend. Bei vielen von ihnen treten im Zusammenhange mit Gemütserregungen epileptiforme Anfälle auf. Die Anfälle gleichen vollkommen den echt epileptischen; sogar Häufung der Anfälle zum Status kommt

vor. Aber auch andere epileptische Erscheinungen wie Petit mal, Schwindel, Verstimmungen, Wandertrieb kann man bei den Kranken beobachten: nur die typische Charakterveränderung der genuinen Epilepsie und die epileptische Demenz mit ihrer eigentümlichen Einengung des Gesichtskreises stellt sich hier nicht ein. Dafür bestehen neben den epileptiformen Anfällen nicht selten auch ausgesprochene hysterische Anfälle, hysterische Charakteranomalien und körperliche Zeichen der Hysterie. Außer der „Affektepilepsie" haben die Kranken auch Zustände, die ich als „Affekträusche", „Affektdelirien" und „Affektdämmerzustände" bezeichnen möchte. Nach Abklingen dieser Erscheinungen behaupten die Kranken gern, sie hätten nur simuliert. Das Schwindeln macht ihnen großen Spaß, aber auch alle anderen Delikte kommen bei ihnen vor. So ist es begreiflich, daß die Affektepileptiker wegen ihres recht gesellschaftswidrigen Verhaltens vielfach als Moral Insanes bezeichnet wurden und noch bezeichnet werden. In der Anstalt fallen die Kranken mehr durch hysterische Züge, theatralisches Wesen und Neigung zum Intrigieren auf, während die Anfälle rasch zurücktreten. Im großen und ganzen pflegen sich die Kranken unter Aufsicht ruhig und lenksam zu verhalten. In die Freiheit entlassen, beginnen sie aber alsbald wieder das alte unstete Leben.



Familientafel I.

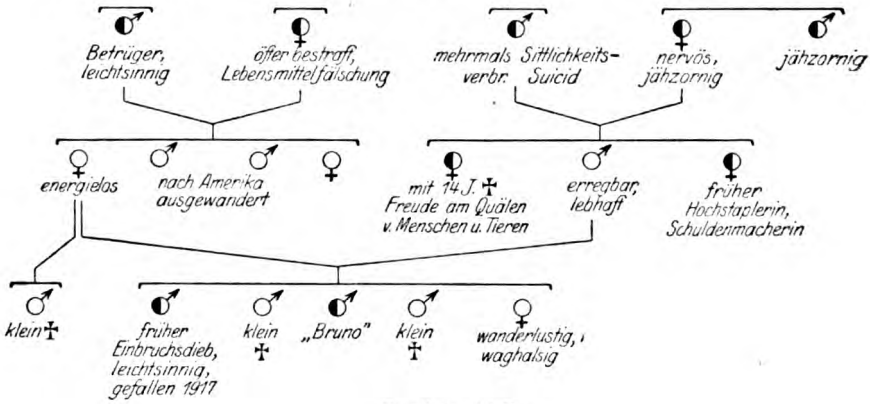
Der erste hierher gehörige Kranke — er sei Adolf genannt — stammt aus einer Familie (Familientafel I), in der sich viele reizbare, erregbare Charaktere befinden. Sein Vater war ein fleißiger, aber erregbarer und im Zorn äußerst brutaler Mann. Die Mutter, deren einer Bruder in jüngeren Jahren ein „Luftikus" war, sich aber später besserte, war ebenfalls reizbar und zeigte Neigung zur Hochstapelei, wollte immer hoch hinaus. Adolf hat noch einen Bruder und eine Schwester, die ganz ähnlich wie er geartet sind, nur etwas weniger auffällig wurden.

Adolf war als Kind zart und schwächlich, von jeher sehr reizbar und jähzornig. Im Alter von 2 Jahren traten kurzdauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit, Blauwerden und Starre auf, oft 2—3 mal am Tage, meist mit Gemütserregungen; sie verloren sich im 6. Lebensjahre. In der Schule neigte er schon zu Übertreibungen und Prahlereien. In der Lehre machte er Unterschlagungen, fingierte einen Raubanfall. Eines Tages fuhr der 17 jährige in Schliersee als Erbherzog Carl zu Schaumburg-Lippe vor, teilte entsprechende Visitenkarten aus und ließ sich die Gegend zeigen, ein Abenteuer, das ihm viel Spaß machte. Da er etwa um dieselbe Zeit gegen seine Angehörigen brutal war und sie bedrohte, wurde er in die Klinik gebracht. Hier war er gegen Vorhaltungen einsichtslos, reuelos, stets heiterer Stimmung. Sobald er wieder auf freiem Fuße war, folgten Schwindeleien und Hochstapeleien auf Schwindeleien und Hochstapeleien; er trat als Ingenieur, als Hofschauspieler, als Sohn eines bekannten Kommerzienrats auf, „kaufte" ein Auto usw. Nach seiner Verhaftung suchte er sich zu erhängen; auch hatte er damals einen epileptiformen Anfall. Nach kurzdauerndem Klinikaufenthalt, während dessen außer großer Eitelkeit nichts Besonderes auffiel, ging es eine Zeitlang leidlich; Adolf arbeitete als Masseur und Badediener. Mit 24 Jahren aber beging er einen größeren Einbruchsdiebstahl, fuhr dann mit einem Mädchen als „Fabrikant Heckel u. Frau" im Lande umher und beging überall Zechprellereien. Als er eines Morgens in einem Hotel verhaftet werden sollte, erschoß er kurzerhand das Mädchen und brachte dann sich selbst eine schwere Schußverletzung bei. Er wurde in der Folge in eine Anstalt zur Beobachtung eingewiesen: auch hier zeigte er keine Spur von Reue, war im Gegenteil offenbar heiter gestimmt, las seine Anklageschrift laut vor, brüstete sich damit. Er wurde als imbezill mit besonderer Beteiligung der moralischen Seite exkulpiert. Alsbald entwich er aus der Anstalt, ging zunächst nach Paris, kehrte dann aber bald nach Deutschland zurück, bekam hier in einer Großstadt eine schöne Stelle als Bademeister, die er ein Jahr sehr gut versah. Da es ihn bedrückte, daß er sich nicht frei bewegen konnte, stellte er sich selbst der Polizei. Er wurde wieder in eine Anstalt eingewiesen. Hier wurde er als ein phantastischer, reizbarer, haltloser Mann bezeichnet. Er selbst berichtete eingehend über seine Schwindeleien, die er mit Überlegung ausführte, vor allem weil sie ihm Spaß machten. Mit 27 Jahren wurde er wieder entlassen; er arbeitete ordentlich, bedrohte aber gelegentlich einer Erregung wieder einmal ein Mädchen, mit dem er ein Verhältnis hatte. Da man sich wegen seiner Vergangenheit vor ihm fürchtete, kam er wieder in eine Anstalt. Hier zeigte er sich vor allem als recht unangenehmer Krakeeler und Hetzer; doch wurde er nach einiger Zeit wieder entlassen. Seither hat der jetzt 38jährige Mann sich nichts mehr zuschulden kommen lassen; seit 1 Jahr ist er mit einer 43jährigen energischen Frau verheiratet.

Ein 2. Fall — er sei Bruno genannt — ist ebenfalls von väterlicher Seite her mit abnormer Erregbarkeit belastet. Der Vater seines Vaters beging wiederholt Sittlichkeitsverbrechen und endete durch Selbstmord. Eine Schwester des Vaters war in ihrer Jugend etwas hochstaplerisch und machte Schulden, wurde aber später eine ordentliche, wenn auch nicht sparsame Frau. Die Mutter Brunos war energielos, „zu gut"; ihre Eltern waren wegen betrügerischen Bankrotts und Lebensmittelfälschung öfter bestraft. Bruno hatte einen älteren Bruder, der sehr leichtsinnig war, auch Einbruchsdiebstähle begangen hatte, aber später ordentlich wurde. Eine Schwester war als junges Mädchen sehr wanderlustig, dabei außerordentlich waghalsig, aber nur im Sinne der Touristik; sie ist ordentlich und gut verheiratet.

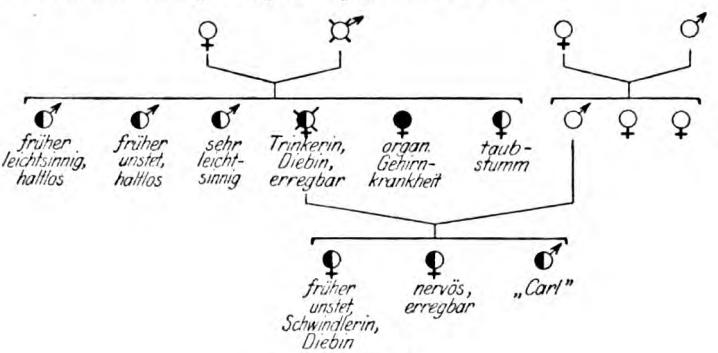
Bruno selbst war als Kind schon aufgeregt, eigensinnig, boshaft. In der Schule war er frech, ungehorsam, log, zerstörte alle Sachen, quälte die Schulkameraden,

plagte die Lehrer. Er war aber gut begabt. In der Goldschmiedelehre stahl er Goldplättchen, lief weg, trieb sich umher, machte Schulden. Nach mancherlei üblen Erfahrungen schickte ihn der Vater nach Argentinien. Hier ging es ihm



Familientafel II.

zunächst schlecht. Schließlich wurde er Gaucho und führte ein ungebundenes Leben. Nachdem er 4 Jahre verschollen war, erschien er plötzlich wieder in München, renommierte hier schrecklich, zeigte keine Lust zur Arbeit, machte Schulden, so daß der Vater sagte, er solle machen, daß er wieder nach Amerika komme. Bruno reiste auch ab, über Genua, ließ von dort aus einem Bordell eine Rechnung über 500 Mark an den Vater schicken. In Amerika, diesmal Nordamerika, war er zunächst Gelegenheitsarbeiter, dann Händler, dann Kellner, arbeitete sich als solcher rasch hoch. Mit 23 Jahren heiratete er. Er ist heute 31 Jahre alt, ein sehr vermögender und angesehener Mann in Chicago, Besitzer eines großen Hotels. Er soll nur immer noch gern „große Sprüche" machen.

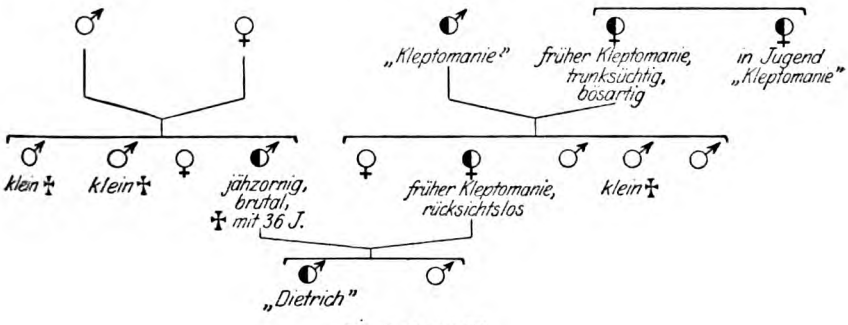


Familientafel III.

Ein anderer Kranker, den ich Carl nenne, ist von mütterlicher Seite her mit Erregbarkeit und Potatorium belastet; 3 Brüder der Mutter waren haltlos und leichtsinnig, besserten sich später; eine Schwester der Mutter starb an einer organischen Gehirnkrankheit, wahrscheinlich an Paralyse, eine andere Tante ist taubstumm, aber ordentlich. Von Vaters Seite konnte ich eine Belastung nicht er-

mitteln. Von den beiden Schwestern Carls war die eine früher eine Schwindlerin und Diebin; sie ist seit ihrem 25. Jahre ordentlich, jetzt verheiratet. Die andere Schwester ist nervös, erregbar, intellektuell etwas zurückgeblieben.

Carl selbst hatte als Kind starke Fraisen, war schwer erziehbar, log und schwindelte, lernte aber gut. Mit 17 Jahren hatte er gelegentlich einer Erregung einen Anfall von Bewußtlosigkeit. In der Folge führte er ein ungemein unstetes Leben, unterschlug und stahl Gelder, stahl Fahrräder, reiste nach jeder Tat weg, bald nach Paris, bald nach Hamburg, trieb sich in Steiermark oder zwischen Mailand und Genua herum. Einmal geriet er von Cöln aus in die Fremdenlegion, wurde aber von dort nach kurzer Zeit entlassen, weil er, wie der Kapitän an den Vater schrieb, epileptische Anfälle hatte. Einmal trat er als Geheimpolizist auf und drohte mehrere Frauen zu verhaften, wodurch er von ihnen Geld erpressen wollte. Er wurde dabei selbst verhaftet und in die Klinik zur Beobachtung eingewiesen. In der Klinik legte er ein theatralisches Wesen an den Tag, suchte alles als harmlos hinzustellen. Auf eindringliches Zureden wurde er zunächst zerknirscht, bald aber wieder lustig und guter Dinge. Er wurde damals nicht exkulpiert, sondern bekam 2 Monate Gefängnis. Seit 1913 beging er keine strafbaren Handlungen mehr. Er ist jetzt Kapellmeister in Cafés, soll dabei Gutes leisten, soll ein wirklicher Künstler sein. Er ist verheiratet, hängt sehr an seiner Frau und seinem Kind.

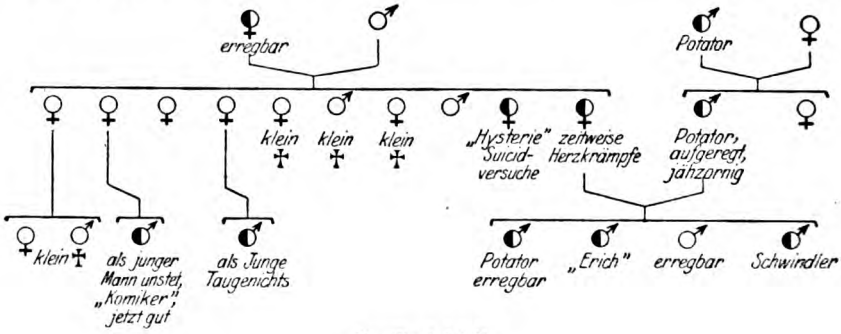


Familientafel IV.

Der 4. Kranke, Dietrich, stammt aus einer adligen Familie. Sein Vater war Offizier, war jähzornig, brutal, starb schon früh. Die Mutter war in ihrer Jugend, ebenso wie ihr Vater, ihre Mutter und ihre Tante „kleptomanisch".

Dietrich hatte als Kind heftige Fraisen, lernte später in der Schule seines unsteten, fahrigen Wesens wegen nichts, wurde wegen seines widerspenstigen, nur zu dummen Streichen geneigten Gebarens, teils auch wegen Diebereien von allen Schulen und Instituten weggewiesen. Während einer Unterrichtsstunde zeigte Dietrich einmal einen der Beschreibung nach unverkennbaren Ganserschen Zustand; dasselbe ereignete sich im folgenden Monate dreimal. Wenn alles nicht so ging, wie er es haben wollte, wurde er schrecklich erregt. Auch in der Familie gab es die schlimmsten Auftritte und Skandale, in denen er alles krumm und klein schlug, Gegenstände zum Fenster hinauswarf, mit Brandstiftung drohte. Einmal beraubte Dietrich Kinder im Walde, stahl seiner Mutter Schmuckgegenstände, machte Schulden. Er war auch mehrmals in der Anstalt, wo er bei der Prüfung grobe intellektuelle und moralische Defekte zu haben schien. Dietrich, der wegen Geistesschwäche entmündigt war, verheiratete sich später mit Genehmigung seines Vormundes und führte ein vollkommen einwandfreies Leben. Als später der

41 jährige wieder bemündigt werden sollte, stieß dies auf große Schwierigkeiten, weil er im Entmündigungsgutachten als an einer erheblichen, unheilbaren geistigen Minderwertigkeit leidend bezeichnet worden war. Aber umfangreiche Zeugenaussagen und andere Erhebungen ergaben, daß Dietrich in den letzten 8 Jahren ein durchaus geordnetes Leben geführt hatte, unter Aufsicht seines Vormundes, der ihm immer mehr Freiheiten gewährte, sein Vermögen ordentlich verwaltete, keine Erregungszustände mehr hatte.

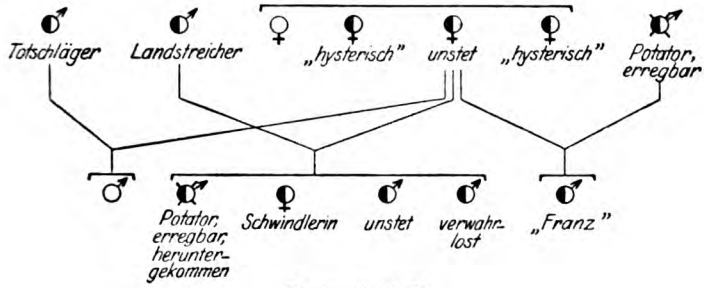


Familientafel V.

Ein 5. Kranker, Erich, ist von väterlicher wie mütterlicher Seite mit erregbarem Wesen belastet. Die Mutter leidet zeitweise an Herzkrämpfen; eine Schwester der Mutter war wegen „Hysterie" wiederholt in der Klinik; sie machte auch schwere, anscheinend ernste Suicidversuche. Zwei Vettern mütterlicherseits waren als junge Leute Taugenichtse, wurden aber später ordentlich. Erich selbst hat 3 Brüder, von denen bereits zwei ebenfalls in der Klinik waren; und zwar war der eine ein erregbarer Potator; er machte früher häufig Skandal; er ist aber jetzt seit vielen Jahren, nachdem er Guttempler geworden war, ordentlich. Der jüngste Bruder hatte eine Reihe von Stellen, von denen ihm keine behagte; er wechselte sehr rasch. Kurz vor und nach der Revolution beging er eine Reihe von Schiebereien und Schwindeleien, benahm sich im Gefängnis sonderbar, wurde deshalb exkulpiert und befindet sich z. Z. in einer Anstalt.

Erich selbst war ein sehr lebhaftes Kind, war sehr verlogen, blieb auch nach Überführung bei seiner Lüge bestehen, erdichtete oft ganze Geschichten und glaubte sie schließlich selbst, machte sich aus Strafen und Vorwürfen gar nichts. In der Schule lernte er gut. Als Lehrling hatte er mehrfach Zustände von Bewußtlosigkeit, fiel einmal in einem derartigen Zustande von einer Leiter und verletzte sich dabei. Er fing um diese Zeit auch an wegzulaufen, wollte nach Italien, träumte lebhaft vom Reisen, Kämpfen mit Indianern, wilden Tieren, Schlangen, von großen Reichtümern, Goldfeldern. Er las auch sehr viel derartige Sachen. Auf Zurechtweisungen reagierte er mit Erregungszuständen. Gelegentlich einer psychiatrischen Untersuchung mit 15 Jahren zeigte er gute Kenntnisse, ein sehr lebhaftes und reizbares Wesen mit stark erhöhtem Selbstbewußtsein. Er war das unfriedlichste Element unter seinen Mitpatienten, führte das große Wort unter ihnen, trat als Sprecher für alle auf, brachte stets zahllose Wünsche und Beschwerden vor. Auf Vorstellungen hatte er nur ein verächtliches Achselzucken. Für die Zukunft hatte er hochfliegende Pläne. Allmählich beruhigte er sich, beschäftigte sich fleißig und verhielt sich ruhig und ordentlich, so daß er entlassen werden konnte. Aber in der Freiheit hielt er in keiner Stellung aus, war schlimmer als zuvor, beging Scheck- und Wechselfälschungen, entwich mehrmals plötzlich ins Ausland. Nach seiner

Festnahme wurde er exkulpiert und kam in eine Anstalt, von wo er, nachdem er sich gut geführt hatte, im Alter von 20 Jahren entlassen wurde. Dann war Erich jahrelang Hotelhausdiener, führte sich als solcher ganz gut, zog sich nur einige kleine Polizeistrafen zu, weil er, um Gäste für sein Hotel zu gewinnen, Fremde auf dem Bahnhof belästigt hatte. Während des Krieges gelang es ihm dann, als Beamter beim Magistrat einer deutschen Großstadt anzukommen, hat sich seit 6 Jahren hier gut bewährt. Er ist jetzt 32 Jahre alt, verheiratet, lebt gut mit seiner Frau.



Familientafel VI.

Der 6. Kranke „Franz" ist belastet mit Erregbarkeit von Vaters Seite her: wenn dieser betrunken war, soll er ein „Narr" gewesen sein. Seine Mutter führte ein unstetes Leben, zog im Lande umher, hatte mit mehreren Männern 5 uneheliche, 1 eheliches Kind. Seine Geschwister sind fast alle verkommen und kriminell.

Franz kam, da seine Mutter starb, als er erst 5 Jahre alt war, zunächst in ein ländliches Waisenhaus, lernte hier in der Schule leidlich, entlief mehrmals, kam aber selbst wieder, wurde dann zu einem Bäcker in die Lehre gegeben, dem er aber auch bald entlief. Er führte dann ein sehr unstetes Leben, bekam bald wegen Bettelns, Landstreicherei, Fälschung von Papieren, Unterschlagung, Sachbeschädigung usw. eine ungeheure Strafliste. Einmal bekam er in der Haft einen heftigen Erregungszustand, den er vorher schon angesagt hatte. Auf dem Transport in die nächste Anstalt schrie er „Giftmischer!". In der Anstalt schrie er zunächst laut, er sei Baron von Robert, sei Schriftsteller usw. Er beruhigte sich aber schnell und wurde dann entlassen. Als er bald darauf in München, von wo er ausgewiesen war, festgenommen wurde, bekam er einen ähnlichen Erregungszustand, schrie, er habe lauter Giftmischer vor sich. Als er im Krankenhause untersucht werden sollte, zitterte er, schrie: „Jetzt wollen sie mir schon wieder zu Leibe!" Es wurde damals bei Franz Epilepsie diagnostiziert und in dem Gutachten wurde ausgeführt, die Erregung habe die größte Ähnlichkeit mit dem Bilde eines epileptischen Erregungszustandes gehabt. Aus der Anstalt, in die Franz eingewiesen wurde, schrieb er sehr gewandte, wenn auch z. T. recht unbotmäßige Briefe an seine Gemeinde, z. B. einmal: „Sollten Sie, Herr Bürgermeister, mir die gleiche Antwort wie der hochwürdige Herr Pfarrer zuteil werden lassen, nämlich gar keine, so müßte ich allerdings annehmen, daß in meiner Gemeinde zwar Humanität und Nächstenliebe gepredigt, niemals aber an den Hilfsbedürftigen angewendet wird." Er drängte aus der Anstalt fort, beteuerte, die Erregungszustände seien nur Simulation gewesen, meinte auch „mir ist ganz gut bekannt, daß nur mein liederlicher Lebenswandel daran schuld ist, daß ich ins Irrenhaus gekommen bin". Da Franz in der Anstalt sich ruhig verhielt, fleißig und anstellig arbeitete, wurde er auch bald entlassen. Bald darauf aber kam er in Bayreuth auf die Polizeiwache und forderte erregt, es sollten sofort Schutzleute ins Hotel

Goldner Anker geschickt werden: „Ich bin Harry Welson, Kriminalkommissär aus London, bzw. König Eduard von England.“ Er wurde sehr erregt, zog sich halb aus. Nach seiner Beruhigung wurde er wieder entlassen. Wenige Wochen darauf stieg er um $^1/_2$3 Uhr nachts auf einem Bahnhof ein, weckte den diensthabenden Bahnsteigschaffner, gab sich als Kontrolleur aus, befahl ihm, er solle sofort sämtliche Lichter des Bahnhofs anzünden. Dann begab er sich in den Warteraum, schimpfte und schrie: „So, meine Arbeit ist gemacht. In 2 Stunden fliegt der ganze Bahnhof in die Luft.“ Franz benahm sich so in der Freiheit fast unmöglich, während er in der Anstalt immer ganz gefügig war und immer bald wieder entlassen wurde. Während des Krieges trat er als verwundeter Kriegsteilnehmer auf, legte sich auch ein Eisernes Kreuz bei. Er verheiratete sich dann mit 35 Jahren mit einer Frau, mit der er schon zwei uneheliche Kinder hatte. Während der Münchener Rätezeit tat er sich als „oberster Lazarettrat“ besonders hervor. Hernach erklärte er der Polizei, er habe bei dem Umsturz alle seine Sachen, Kleider und Vermögen verloren, er beanspruche Ersatz. Zu Anfang des Jahres 1920 finden wir ihn zusammen mit seiner Frau im Krankenhaus wegen Lues in Behandlung. Als im März 1920 seine Entmündigung aufgehoben wurde, schrieb er: „Was hinter mir liegt, gehört der Vergangenheit an. Alle meine Handlungen, welche ich als Entmündigter ausführte, gehören in das Reich der Psychiatrie. Als Entrechteter, als wegen unheilbarer Geisteskrankheit Entmündigter hatte ich auch gegenüber der Gesellschaft und dem Staate keine Verpflichtungen, weil ich keine Rechte hatte. Jetzt, wo mir der Staat ungeschmälert meine Rechte zurückgibt, habe ich auch Pflichten zu übernehmen. Ich werde das bis ins Einzelnste befolgen. Ein neues Leben soll beginnen.“ Es bleibt abzuwarten, wie der jetzt 37jährige Mann sich weiter verhält. Bald nach Verfassung des Schriftstückes kam er zu einer Fürsorgestelle, wies eine alte Narbe am Kopfe und gefälschte Papiere vor, gab sich als Kriegsbeschädigter aus. Das heimatliche Bezirksamt bedrohte er mit Artikelserien in Zeitungen, mit seinen guten Beziehungen von der Rätezeit her, mit dem Bolschewismus usw.

Fälle wie die vorstehenden sind nicht allzu selten. Immer wieder finden wir in der Aszendenz und in den Kollateralen dieser Typen erregbare und haltlose Psychopathen, vielfach auch Angaben über ähnliche kriminelle Veranlagungen, so Neigung zur Hochstapelei, Neigung zum Schuldenmachen, zu Diebereien, zum Schwindeln. Diese Aufspaltung des Krankheitsbildes in der Aszendenz oder vielmehr seine Zusammensetzung aus einfacheren Störungen der Aszendenz scheint mir insofern bemerkenswert zu sein, als es durch eine eingehende Analyse dieses Verhaltens vielleicht möglich ist, die Bausteine einer bestimmten psychopathischen Konstitution zu erfassen und die Bildung neuer Kombinationen im Laufe der Generationen auch ohne Annahme einer polymorphen Vererbung zu verstehen. Von diesem Gesichtspunkt aus wäre auch die Deszendenz unserer Kranken von großem Interesse, da auch hier wieder eine Aufspaltung zu erwarten ist.

Vom erbbiologischen Standpunkt aus ist auch die große Häufigkeit ähnlicher Krankheitsbilder unter den Geschwistern unserer Kranken bemerkenswert.

In nicht wenigen Fällen findet sich in der Aszendenz Potatorium, ein Umstand, den ich nach dem bisherigen Ergebnis von Untersuchungen, die gegenwärtig auf der Abteilung für Familienforschung der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie durchgeführt werden, weniger als Ursache der Affektepilepsie in der Deszendenz ansehen als vielmehr auf die Haltlosigkeit der betreffenden Personen selbst beziehen möchte.

Besonders möchte ich darauf hinweisen, daß in keinem der angeführten Fälle — und sie sind nicht etwa daraufhin ausgewählt — Belastung mit einer Geisteskrankheit im engeren Sinne vorliegt. Vor allem ist es auch recht bemerkenswert, daß sich in keiner dieser Familien Epilepsie findet, während wir doch sonst in den Familien der Epileptiker recht häufig wieder Epilepsie beobachten können. Es ist das wohl wieder ein Beweis für die Richtigkeit der Anschauung Kraepelins, daß die Affektepilepsie nichts mit der genuinen Epilepsie zu tun hat. Eher könnte man Erbbeziehungen zur Hysterie feststellen, wenn auch diese nicht gerade häufig zu sein scheinen.

Was die Prognose der Affektepilepsie betrifft, so ist von den besprochenen Fällen der eine jetzt 29 Jahre alt, führt sich seit 7 Jahren ordentlich; einer ist 31 Jahre alt, er ist seit etwa 10 Jahren sozial; einer ist 32 Jahre alt, hat sich seit 12 Jahren gut geführt. Ein weiterer früherer Kranker ist jetzt 38 Jahre alt, hat seit 13 Jahren keine gröberen Verfehlungen begangen; ein anderer ist 44 Jahre alt und seit 11 Jahren wieder sozial. Der letzterwähnte Kranke ist 37 Jahre alt, hat zwar seit Jahren keine Erregungszustände mehr, ist aber sonst noch ziemlich der alte. Unter den gegenwärtigen Zeitumständen werden allerdings selbst sonst soziale Menschen zuweilen unsozial, so daß es begreiflich erscheint, wenn ein asozialer nicht wieder sozial werden will. Im ganzen kann man aber sagen, daß die Prognose dieser Fälle — und es handelt sich hier durchweg um schwere Fälle, die alle früher als „aussichtslos" bezeichnet wurden — gut ist; die meisten finden in den 20er Jahren zu Ruhe und Ordnung zurück. Ich will nicht verhehlen, daß ich auch über einige Fälle verfüge, die nicht wieder gut wurden; in diesen Fällen lag aber nebenbei noch mehr oder weniger erheblicher intellektueller Schwachsinn vor. Eine große Gefahr ist für diese Typen auch der Alkoholismus; mehrere meiner Kranken, bei denen die Affektepilepsie im Laufe des Lebens zurücktrat, sind im Potatorium verkommen.

Vielleicht kann auch der Verlauf ähnlich gearteter Fälle aus der gleichen Familie zur Beurteilung der Prognose mit herangezogen werden; wenigstens scheinen mir meine bisherigen Beobachtungen in diesem Sinne zu sprechen.

In vieler Hinsicht anders geartet sind die Fälle der zweiten Gruppe, die ich einstweilen als „Parathymie“ bezeichnen möchte.

Die Kranken dieser Gruppe entwickeln sich zunächst körperlich und geistig nach Wunsch. Vielfach aber fallen schon frühzeitig allerlei Unarten auf; die Kinder neigen zu Trotz und Widerspenstigkeit, später zu Lügenhaftigkeit, oder sie sind auffallend weich, empfindsam und übertrieben anhänglich an ihre Eltern. In der Schule erweisen sie sich als mäßig bis gut begabt, ja sie können als Musterschüler gelten. Ihre Leistungen werden aber von Jahr zu Jahr ungleichmäßiger und weniger befriedigend. In den höheren Klassen werden die Schüler als flüchtig, nachlässig, zerfahren geschildert. Sie setzen den Erziehungsmaßnahmen immer mehr passiven Widerstand entgegen, werden dann aber auch unruhig, ungezogen, unbotmäßig. Von den Mitschülern ziehen sie sich häufig zurück; sie gelten als verschlossen und heimtückisch. Vielfach sehen sie blaß aus; sie werden der Onanie beschuldigt, der sie meist auch im Übermaß frönen. Bald zeigt sich eine auffallende Frühreife; die jungen Männer kommen schon sehr früh zum normalen Geschlechtsverkehr, wenigstens renommieren sie viel damit. Dabei kommt ihnen ihre auch auf anderen Gebieten entwickelte Frühreife und Altklugheit, ihr sprachlich gewandtes, überhöfliches, aalglattes Wesen zu statten. Junge Mädchen dieser Gruppe lassen sich leicht verführen, suchen dann reichlichen Geschlechtsverkehr und werden in der Regel bald Prostituierte. In der Schule oder in der Lehre versagen nun die jungen Leute fast vollkommen, sie haben kein Interesse und keine Neigung zum Studium mehr, während der Lehrer den Eindruck hat, daß sie ganz gut könnten, wenn sie nur wollten. Manchmal erreichen sie noch mit Mühe und Not und unter Nachhilfen einen gewissen Abschluß ihrer Bildung; zuweilen aber bleiben sie auf einmal stecken und sind trotz günstigster Umstände nicht weiter zu fördern. Gegen Vorgesetzte verhalten sie sich in der Schule wie im Beruf unkorrekt, taktlos, unbotmäßig. Von den Angehörigen, und nicht selten gerade von denen, an welchen sie vorher mit besonderer Liebe und Zärtlichkeit hingen, entfremden sie sich immer mehr; sie verlieren frühere Zuneigungen und schlagen einen recht lieblosen Ton an. Nach außen hin können sie ein nettes Benehmen zeigen; sie sind gegen Fremde sehr höflich, liebenswürdig, einschmeichelnd. Sie verfügen über einen gewissen Vorrat von gesellschaftlichen Redensarten, machen zunächst vielfach den Eindruck junger, gewandter Gesellschafts- und Lebemänner. Fast stets tritt eine große Eitelkeit und Stutzerhaftigkeit zutage. Die jungen Leute sind nach der neuesten Mode gekleidet, treiben großen Luxus an Wäsche, sind geschniegelt und gebügelt, ja geschminkt und gepudert. Jede Rücksicht auf die eigene Familie verschwindet; die Triebe werden ohne Takt und Scham befriedigt.

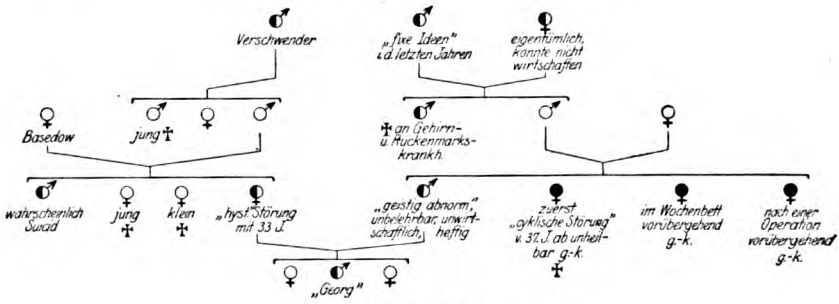
Das ausschweifende Leben der jungen Männer stellt große finanzielle Anforderungen; die Mittel werden rücksichtslos gefordert; die Kranken schrecken hier vor keiner Brutalität zurück, sie machen auch wahllos Schulden, begehen Wechselfälschungen, Betrügereien, Unterschlagungen und Diebstähle. So führen sie ein unstetes Leben, scheuen jede geordnete Tätigkeit, trachten nach Anschluß an tiefere Gesellschaftskreise.

Kommen diese Kranken in psychiatrische Beobachtung, so erweisen sie sich als durchaus besonnen; Sinnestäuschungen und Wahnideen lassen sich nicht nachweisen. Bei genauerem Nachforschen findet man allerdings zuweilen flüchtig auftretende, vage Gesichts- und Gehörstäuschungen, auch leichte Beziehungs- und Verfolgungsideen. Die Aufmerksamkeit erweist sich bei der Untersuchung als nicht grob gestört, noch weniger Merkfähigkeit und Gedächtnis. Der Gedankengang ist etwas sprunghaft, unstet; die Kranken zeigen in ihren Auseinandersetzungen und Verteidigungen eine erhebliche Zerfahrenheit; sie wissen nicht, was sie wollen. Ihre Kentnnisse erweisen sich als verhältnismäßig gut, sind aber auch oft recht oberflächlich. Es fehlt ihnen die Einsicht in das Verkehrte ihres Treibens, eine Kritik ihrer Lage. Mit der größten Unverfrorenheit leugnen sie die ihnen zur Last gelegten Handlungen ab, oder sie verdrehen die Tatsachen, stellen alles als harmlos hin, bürden anderen die Schuld auf. Es kommt den Kranken jedoch auch nicht darauf an, gelegentlich das eine oder andere Vergehen zu gestehen, besonders, wenn es ohnehin klar erwiesen ist, oder wenn sie durch das Geständnis einen guten Eindruck zu machen glauben. Sie geben sogar an, sie sähen mit Entrüstung, mit Entsetzen, was sie verbrochen hätten. Meist aber ist nichts von Scham und Reue zu bemerken. Auch erweist sich das Gemütsleben der Kranken als ungemein seicht. Sie machen einen blasierten, interesselosen Eindruck. Die Kranken können große Briefe und Lebensläufe verfassen ohne den leisesten Gemütsanklang. In ihren Äußerungen über ihre Angehörigen erweisen sie sich als gemütsroh, brutal. Die Grundstimmung ist oft gehoben. Die jungen Leute sind gleichsam erhaben über all die Kleinigkeiten, als welche ihnen ihre Vergehen erscheinen. Sie neigen zur Selbstüberhebung, sind übermütig, sehen keine Schwierigkeiten für die Zukunft. Kommt man auf ihre Eltern oder andere vermeintliche Gegner und Hemmnisse zu sprechen, so werden die Kranken erregt, gereizt, zornig; sie können sich in solchen Stimmungen durch allerlei Gewalttätigkeiten Luft machen. Gelegentlich sind sie aber auch etwas gedrückt, ängstlich, haben hypochondrische Anwandlungen. Manchmal ist die sonst gewandte Ausdrucksweise nicht frei von Geziertheiten und oft wiederkehrenden Redensarten. Zuweilen, besonders bei den unpassendsten Gelegenheiten, fällt ein eigentümliches Lächeln auf, seltener vermehrter Speichelfluß und Neigung zum Gesichterschneiden.

Bei längerer Beobachtung zeigt sich eine gewisse Ziellosigkeit im ganzen Denken und Handeln. Die Kranken äußern häufig innerhalb kurzer Zeit sich gerade widersprechende Ansichten und Wünsche, sind bei Besuchen ihrer Verwandten einmal erfreut, dann wieder recht abweisend und barsch. Sie führen im Kreise ihrer Mitkranken gerne das große Wort, renommieren und intrigieren, verraten keine nachhaltige Neigung zur Beschäftigung, sind oft ohne äußere Veranlassung oder auf unbedeutende Anlässe hin erregt und gereizt. Im ganzen aber zeigen sie in der geschlossenen Anstalt und unter dem Druck eines Verfahrens u. dgl. leidlich gute Führung.

Nach der Entlassung in die Freiheit wird meist das frühere Leben alsbald wieder fortgesetzt. Die Kranken gehen geradezu blind, fast triebartig ins Verderben. Sie suchen und finden in der Regel nach unten, nach Verbrecherkreisen hin, Anschluß. So führen sie ein unstetes, zwischen Freiheit, Gefängnis und Irrenanstalt ablaufendes Leben, bis das zunehmende Alter ihre Tätigkeit lähmt oder sie dauernd in Gewahrsam gehalten werden. Nur in verhältnismäßig seltenen Fällen tritt schon auf der Höhe des Lebens Beruhigung und Einstellung im Sinne der Allgemeinheit ein, so daß die jungen Leute noch einen nützlichen Beruf ergreifen können.

Im folgenden sei über einige hierhergehörige Fälle berichtet:



Familientafel VII.

„Georg" stammt aus einer hochadeligen Familie. Besonders in der Familie seines Vaters sind schwere psychische Erkrankungen vorgekommen. Eine Schwester seines Vaters hatte mehrfach psychotische Anfälle: mit 37 Jahren erkrankte sie wieder und wurde nicht mehr gesund, starb mit 57 Jahren. Zwei weitere Schwestern des Vaters hatten vorübergehend psychotische Anfälle. Der Vater selbst wurde als „geistig abnorm", als unbelehrbar geschildert, geneigt, das Gegenteil von dem zu tun, was ihm geraten wurde, als unwirtschaftlich und heftig. Die Mutter soll einmal eine hysterische Störung durchgemacht haben. Ein Bruder der Mutter soll Suicid begangen haben.

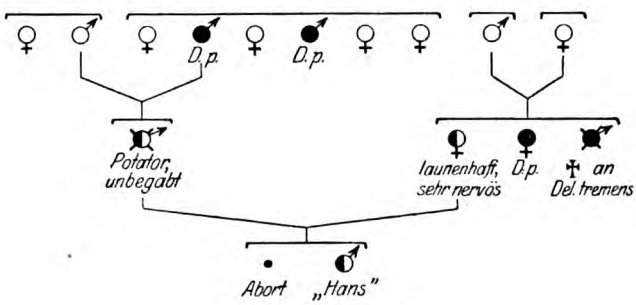
Bei Georg selbst war in der Jugend seine große Empfindlichkeit auffallend. In der Schule, noch in der Lateinschule, wurden seine Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit, sein reger Fleiß und sein lobenswertes Betragen hervorgehoben. Seine Lei-

stungen zählten zu den besten der Klasse, waren nur im Rechnen mäßig. Auch wurde von seinem weichen, kindlichen Gemüt, seiner rührenden Liebe zu seiner Mutter berichtet. Etwa vom 13. Jahre ab trat eine zunehmende Ungleichheit in seinen Leistungen hervor. Etwa im Alter von 15 Jahren fiel auch in der Schule sein passiver Widerstand gegenüber Ermahnungen auf. Georg zog sich immer mehr von seinen Kameraden zurück, soll damals auch exzessiv onaniert haben. Mit 17 Jahren stahl er Mitschülern Geld. Obwohl seine Leistungen in der Schule immer schwächer wurden, erreichte er mit 20 Jahren noch das Abiturium. Nun kam er zum Militär. Hier lebte er ungemein ausschweifend, machte sinnlose Schulden, leugnete aber seinem Vater und seinen Vorgesetzten gegenüber alles, und wenn es schwarz auf weiß vorlag. Er vernachlässigte die bisher geübten Aufmerksamkeiten gegenüber seinen Eltern, die militärischen Formen gegenüber seinen Vorgesetzten. Überhaupt wurde Georg im Gegensatz zu früher sehr taktlos, er brachte es beispielsweise fertig, seinem Kommandeur zum Tode seiner Tochter zu kondolieren und ihn gleichzeitig um ein Darlehen von 200 Mark anzugehen. Auf der Kriegsschule kümmerte er sich nicht um sein Studium, führte aber gleichwohl nicht eigentlich ein flottes Leben im Sinne eines jungen Offiziers. Von seinen Kameraden sonderte er sich von Anfang an ab. Im Elternhause setzte er rücksichtslos sein Verhältnis zu einer Kellnerin fort. Das Nichtbestehen einer Prüfung berührte ihn gar nicht. Gelegentlich einer recht ungeschickt angelegten Verleitung von Untergebenen zu einer Falschmeldung verwickelte er sich in ein Gerichtsverfahren, und im Verlaufe dieses Verfahrens wurde er auch psychiatrisch beobachtet. Seine Kenntnisse erwiesen sich hier als recht dürftig; besonders aber fiel seine Affektlosigkeit auf. Seine Verfehlungen gab er teils ohne Scham und Reue zu, teils beschönigte er sie. Gegen die ihn besuchende Mutter erwies er sich einmal sehr zärtlich; ein andermal wies er sie außerordentlich barsch ab. Er meinte, wenn er unterginge, so ginge das seine Eltern noch lange nichts an. Er wurde als intellektuell und moralisch schwachsinnig bezeichnet, wurde daraufhin verabschiedet, wurde entmündigt und kam in eine Anstalt. Hier gelang es ihm, mit der Frau eines anderen Kranken ein Liebesverhältnis anzuknüpfen und durch sie seine Wiederbemündigung zu betreiben, die er auch erreichte. Als diese ausgesprochen wurde, steckte er schon wieder tief in Schulden, wendete sich deshalb an verschiedene Wucherer und verstand selbst diese zu betrügen. In der Folge machte er sehr bedenkliche Geldgeschäfte, bewegte sich in der Gesellschaft ehemaliger Zuchthäusler und anderer dunkler Existenzen, von denen er sich ohne Widerrede Schuft, Schwindler und Betrüger nennen ließ. Gelegentlich eines Schlaganfalles seines Vaters feierte er mit ihnen zusammen in Erwartung der Erbschaft ein Sektgelage. Nur mit den allergrößten Schwierigkeiten gelang es seiner Familie, seine abermalige Entmündigung durchzusetzen. Seither ist Georg, der nun 37 Jahre alt ist, in einer Anstalt interniert.

Der Großvater des nächsten Kranken „Hans“ erkrankte als Hauptmann an einer Psychose, war dann 15 Jahre geisteskrank; die Krankheit ging in einen Schwächezustand aus; der Kranke wurde später als „einigermaßen normal“ bezeichnet. Er wurde 65 Jahre alt. Ein Bruder dieses Großvaters hatte mehrmals, wie berichtet wird, maniakalische Erregungen; im Alter von 32 Jahren erkrankte er wieder und kam mit der Diagnose „Melancholia cum stupore ad dementiam tendens“ in die Anstalt Erlangen, wo er vollständig verblödete und nach 3jährigem Aufenthalte starb. Der Vater war ein Trinker und ein so unfähiger Mensch, daß er keinen Beru ergreifen konnte. Die Mutter wird als eine hochgradig nervöse und launenhafte Dame geschildert. Die Schwester der Mutter erkrankte mit 17 Jahren an Dementia praecox, ist vollkommen verblödet, befindet sich seit vielen Jahren in einer Anstalt. Ein Bruder der Mutter war schwerer Trinker, starb an Delirium tremens.

Hans soll als Kind leichte Krampfanfälle gehabt haben. Seine Schulbildung

war sehr unregelmäßig: Schulsanatorium, Privatunterricht, meist durch Geistliche, Jesuitenschule, Gymnasium, Kadettenkorps und Presse wechselten miteinander ab. Zwischendurch begleitete er die Mutter auf ihren Reisen. Er war sehr frühreif, onanierte exzessiv und hatte vom 15. Jahr ab reichlich Geschlechtsverkehr. Besonders in den höheren Schulklassen ließ er es an geordneter, ernster Tätigkeit fehlen; er wurde als lebhafter, zerfahrener, unselbständiger Schüler mit mangelhaftem Pflichtgefühl geschildert. Im Alter von 17 Jahren wurden seine Leistungen gänzlich ungenügend: Hans erwies sich als ganz unempfindlich gegen erzieherische Einflüsse. Man gab deshalb weitere Bildungsversuche auf. Hans trieb sich dann eine Zeitlang in verschiedenen Großstädten hauptsächlich in Weiberkneipen umher, gab sich maßlosen Ausschweifungen hin, machte unsinnige Schulden. Er benahm sich roh und brutal gegen seine Mutter, mit der er früher gut stand. Eine psychiatrische Untersuchung stellte bei ihm damals gute allgemeine Intelligenz, nur Einsichtslosigkeit und Mangel an Voraussicht fest, dagegen wurden schwere ethische Defekte angenommen. Seine Stimmung war übermütig bis gereizt. Sein Benehmen war gewandt; er verfügte über gute Umgangsformen, seine Kleidung war stutzerhaft. Obwohl er in der Vorbildung bei weitem den Anforderungen nicht

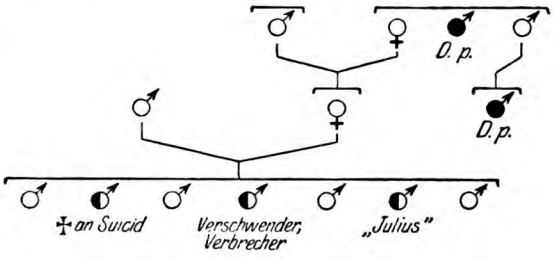


Familientafel VIII.

genügte, gelang es schließlich seiner Familie durchzusetzen, daß er vermöge seines Adels durch „Kaisers Gnade" Offizier wurde. Als solcher sonderte er sich rasch von seinen Kameraden ab, setzte seine sinnlose Verschwendung fort, ebenso sein ausschweifendes Leben. Im Alter von 20 Jahren machte er, möglicherweise unter Alkoholeinfluß einen äußerst brutalen Notzuchtsversuch. Nun wurde er mehrfach psychiatrisch untersucht. In der Unterhaltung machte er zunächst einen gewandten Eindruck; es gelang jedoch nicht, ihn in ein tieferes Gespräch zu ziehen. Eine gewisse Kritiklosigkeit in der Beurteilung und Auffassung der gesamten Lebensverhältnisse traten hervor. Irgendwelche Gemütserregung war bei ihm nicht zu erzielen. Von seiner Mutter sprach er in verächtlichen Ausdrücken; die Haft machte durchaus keinen Eindruck auf ihn; er bedauerte nur, daß er hier keinen Hund halten und keine Weiber haben könne. Es war ihm nicht im geringsten unangenehm, daß er von anderen Offizieren spazieren geführt wurde, er erzählte jedem gerne seine Geschichte. Es war ihm auch nicht peinlich, daß ihn die Mannschaften durch das Eisengitter seiner Zelle sahen; er lenkte sogar ihre Aufmerksamkeit auf sich. Er zeigte ein recht indolentes, gleichgültiges Wesen, beschäftigte sich geistig so gut wie gar nicht, lag mit Vorliebe lange zu Bett. Die Sachverständigen kamen zu dem Ergebnis, daß es sich bei Hans wahrscheinlich um einen Rauschdämmerzustand gehandelt habe; andere Sachverständige dagegen waren der Ansicht, daß bei ihm moralischer und ethischer Schwachsinn hohen Grades und außerdem eine

gewisse intellektuelle Schwäche vorläge. Das Gericht verurteilte den Angeklagten unter Dienstentlassung zu 7 Monaten Gefängnis. Hans aber schrieb an das Gericht, er erkenne das Urteil nicht an, begab sich in die Türkei und ist seitdem verschollen.

Der 3. Kranke dieser Gruppe, „Julius", ist insofern erblich belastet, als ein Bruder und ein Neffe seiner Großmutter mütterlicherseits an Dementia praecox bzw. Katatonie litten. Ein Bruder Julius, beging Suicid, ein anderer Bruder ist ein aktiver Verbrecher, bei dem merkwürdigerweise noch niemand an eine geistige Erkrankung gedacht hat. Zwei Brüder des Probanden sind oder waren Offiziere, einer ist Prokurist einer Großbank, einer Arzt.

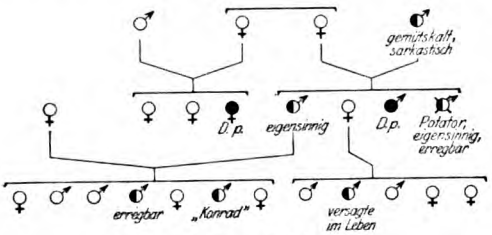


Familientafel IX.

Julius selbst genoß eine sorgfältige Erziehung, lernte auch auf der Schule leidlich; Fleiß und Betragen befriedigten zunächst wohl. In den höheren Klassen aber wurde Julius öfters bestraft; er wurde in zunehmendem Maße als nachlässig, unruhig, ungezogen, leichtsinnig bezeichnet. Im Alter von 14 Jahren simulierte er angeblich einen Nervenschock, um erst später zum Studium zurückkehren zu müssen; ein Jahr später erzwang er durch eine sinnlose Reise seinen Abgang von der Schule. Von da ab begann ein ziemlich unstetes Leben in Sanatorien, Privatanstalten, Gymnasien. Überall intrigierte er, trieb Unfug, beging Exzesse, erwies sich als frühreif und altklug, übertrieb aber auch stark. Er war unbotmäßig und wurde schließlich von der Anstalt weggewiesen, nachdem er es trotz alledem bis zur Unterprima gebracht hatte. In einem kaufmännischen Betrieb versagte er vollständig, machte Schulden, beging viele Ausschweifungen und benahm sich unkorrekt gegen Vorgesetzte. Auch in einer leichten landwirtschaftlichen Stellung ging es nicht besser. Gelegentlich verschiedener psychiatrischer Beobachtungen wurde bei ihm immer wieder Verminderung des ethischen Empfindens, Selbstüberhebung, maßlose Eitelkeit, zeitweise ängstliche Erregung und hypochondrische Anwandlungen festgestellt. Einmal ist erwähnt, daß er sich in der Straßenbahn, in Cafés und auf der Straße von Geheimpolizisten umgeben glaubte, die ihn im Auftrage seines Bruders beobachteten. Bald darauf ließ er sich mit gewissenlosen Menschen in unsaubere geschäftliche Machenschaften ein und machte enorme Schulden. Er wurde deshalb wegen Geisteskrankheit, und zwar wegen sittlichen Schwachsinns mit erheblichem Mangel an selbständigem Willen, entmündigt. Wenige Monate später aber beging er gemeinsam mit seinem verbrecherischen Bruder eine größere Reihe übler Schwindeleien. Er wurde festgenommen. In der Haft fiel auf, daß er das für einen jungen Mann seiner Gesellschaftsklasse trostlose Leben im Gefängnis ohne tiefgehende Gemütserregung hinnahm. Er erwies sich als gut veranlagt, aber ohne Umsicht und Selbstkritik, geneigt zum Schwindeln, Intrigieren, Abwälzen der Schuld auf andere, ohne moralisches Verständnis, ohne Reue und Scham, gleichgültig über seinen Anstaltsaufenthalt und betreffs seines Verfahrens, haltlos und jeder körperlichen und geistigen anhaltenden Beschäftigung abgeneigt. Julius wurde als Psychopath bezeichnet, dessen freie Willensbestimmung in hohem Grade beschränkt ist. Er wurde auf Grund dieses Gutachtens freigesprochen und von seinem Vormund in einer Anstalt untergebracht, wo er sich bei steter Beauf-

sichtigung leidlich führte. Während des Krieges kam Julius an die Front, führte sich auch hier übel, benahm sich insbesondere auch während eines Urlaubs recht taktlos.

Der 4. Kranke dieser Gruppe, Konrad, ist insofern belastet, als eine Cousine seines Vaters, Geschwisterkind ersten Grades, mit 31 Jahren an einer sehr schleichend verlaufenden, aber einwandfreien Dementia paranoides erkrankte. Ein Bruder seines Vaters litt ebenfalls wahrscheinlich an Dementia praecox, war aber nicht in Anstaltspflege. Aber auch sonst finden sich in der väterlichen Familie mehrere sicher „schizoide Typen". Der Vater des Vaters war ein gemütskalter, verletzend sarkastischer Mensch. Der Vater selbst war ein sehr reizbarer, eigensinniger Mann, ebenso dessen jüngster Bruder. Die Mutter Konrads wurde als allzu nachsichtig geschildert; sie vertuschte und verheimlichte vor dem Vater alles. Eine Schwester Konrads wurde beschuldigt, mit ihrem Bruder Blutschande getrieben zu haben. Die ganze Familie machte sich durch ihr höchst gleichgültiges Verhalten anläßlich der Beerdigung des Vaters unangenehm bemerkbar. Bald nach dieser Beerdigung war die eine Schwester Konrads wegen ihres sträflichen Verhältnisses zu ihrem Bruder zu einer gerichtlichen Vernehmung geladen. An diesem Tage besuchte sie in der kleinen Stadt mit ihrer Mutter und einem ihrer Brüder eine öffentliche Unterhaltung, wo sie sich prächtig unterhalten haben soll.

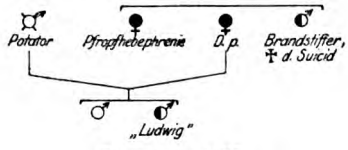


Familientafel X.

Konrad selbst lernte in der Schule sehr gut; er hatte sowohl in Fleiß als auch in Betragen und in allen Fächern die Note „sehr gut". Er soll aber schon in früher Jugend Freude daran gehabt haben, Tiere und kleinere Kinder zu quälen. Mit 9 Jahren soll er einer Ente die Zunge herausgerissen haben. Mit 13 Jahren kam er zu einem Krämer in die Lehre. Hier führte er sich zunächst gut, bald aber wurde er frech und ungehorsam. Bald stellten sich eine Reihe von Diebstählen heraus, weshalb er entlassen wurde. Auch in einer 2. Lehrstelle ging es nicht besser. Hier wurde er außerdem zurechtgewiesen, weil er vor den weiblichen Bediensteten unsittliche Reden gröbster Art führte. Am Ostersonntag besuchte Konrad seine Eltern im nahen Heimatdorf. Da er wegen größerer Diebstähle wieder entlassen zu werden fürchtete, sagte er zu seinem Vater, daß er die Lehrstelle verlassen wolle, was aber der Vater ablehnte. Nachmittags begleitetete Konrad seinen Vater auf dem Wege in ein anderes Dorf. Auf dem Wege stellte er nochmals das gleiche Ansinnen an den Vater, was dieser abermals ablehnte. Nun entschloß sich Konrad, wie er später angab, den schon vormittags gefaßten Vorsatz auszuführen. Er bat seinen Vater um ein Messer, um sich eine Gerte abzuschneiden. Der Vater gab ihm sein feststehendes Messer, Konrad ging neben ihm und schnitzelte an einer Gerte; plötzlich stach er seinen Vater in den Hals, so daß das Blut hervorspritzte. Der Vater fiel zu Boden und Konrad schnitt ihm in aller Ruhe den Hals bis auf die Wirbelsäule durch. Dann nahm er der Leiche Uhr und Geld, damit, wie er sagte, die Wertsachen kein anderer bekäme, und ging quer durch den Wald auf dem nächsten Weg zu seiner Lehrstelle. Hier zeigte er sich ganz ruhig, bestellte noch Grüße von seinem Vater, las, ohne die geringste Aufregung zu verraten, die Zeitung. Als nach wenigen Stunden die Kunde von dem Tode des Mannes in jenes Dorf kam, sagte der Lehrherr zu Konrad, er habe gehört, seinen Vater habe der Schlag getrof-

fen. Darauf stellte sich Konrad höchst erschreckt, fing zu jammern und zu weinen an, kniete nieder, betete, stellte sich ganz untröstlich. Er bat nach Hause gehen zu dürfen, was ihm auch gewährt wurde. Bald aber verdichtete sich der Verdacht gegen Konrad; schließlich gestand er ganz kühl. In der Untersuchung stellte es sich auch heraus, daß er sich vorher alles genau überlegt hatte, selbst, wie hoch die Strafe ausfallen könnte, falls er entdeckt würde. Während einer psychiatrischen Beobachtung wurde bei Konrad außer einem Ausfall der höheren Gefühle keinerlei Störung festgestellt. Es wurde berichtet, daß sich selbst ältere, erfahrene Wärter wunderten, wie unglaublich verdorben Konrad sei und wie versiert der 15jährige Bursche in sexuellen Dingen und in „Lumpereien" sei. Konrad wurde zu 15 Jahren Gefängnis verurteilt. In der Strafe führte er sich zunächst schlecht, zeigte sich verstockt, schien keinerlei Reue über das Vorgefallene zu empfinden. In den letzten Jahren dagegen führte er sich gut, so daß er auf Bitten der Mutter nach 13 Jahren vorläufig entlassen wurde. Er arbeitete dann etwas über 1 Jahr in einer Rahmenfabrik, verlor dann, angeblich wegen Arbeitsmangels, die Stelle, war dann längere Zeit arbeitslos und wanderte schließlich nach Buenos Ayres aus. Von dort kamen nur spärliche Nachrichten an seine Verwandten. Er hatte eine Wirtschaft, wurde dann in einen Prozeß wegen einer deutschen Prostituierten verwickelt. Jetzt soll er in einer Brauerei arbeiten; er ist jetzt 41 Jahre alt. Ein Verwandter sagte kürzlich über ihn: „Er hat den Konnex mit der Menschheit nicht mehr gefunden."

Ein weiterer Kranker, der wahrscheinlich zur gleichen Gruppe gehört, „Ludwig", ist unehelich geboren. Sein Vater war ein verkommener Trinker, der sich nie im geringsten um das Kind gekümmert hat. Die Mutter ist nach langjährigem Anstaltsaufenthalt an Hebephrenie vollkommen verblödet gestorben. Die Schwester der Mutter ist wegen einer Pfropfhebephrenie in einer Anstalt untergebracht. Der Bruder der Mutter war Brandstifter und starb durch Erhängen im Zuchthaus.



Familientafel XI.

Ludwig verbrachte seine Kinderjahre im Waisenhaus. In der Schule war man sowohl mit seinem Fleiß als auch seinen Leistungen und seinem Betragen zufrieden. Im Alter von 13 Jahren zog er sich wegen Ungezogenheit Tadel zu; man legte dem aber keinen besonderen Wert bei. Mit 14 Jahren beging er die ersten Diebstähle. Von da ab führte er ein unstetes Leben, arbeitete als Knecht, Fabrikarbeiter, Bergmann, zeigte Scheu vor geordneter Tätigkeit, beging fortgesetzt Diebstähle und Betrügereien. Als er im Alter von 24 Jahren in Untersuchungshaft war, fiel seinem Verteidiger das eigentümliche Wesen, seine Art Auskunft zu geben, sein eigentümliches fortwährendes Lächeln auf. In der Anstalt, in die er auf Antrag seines Verteidigers kam, benahm er sich freundlich und zugänglich, lächelte auch hier dauernd stereotyp. Aus seinen Diebstählen machte er kein Hehl; er erzählte davon wie von etwas Selbstverständlichem. Stehlen liege in ihm, er wisse schon, daß man nicht stehlen dürfe; aber dagegen könne er nichts machen. Es sei ihm gleich, ob er dauernd in der Anstalt bleiben müsse. Er erschien bei der Prüfung schwachsinnig. Körperlich fiel außer leichtem Hydrocephalus vermehrte Speichelsekretion auf. Ludwig wurde als Imbeziller mit gleich starken intellektuellen wie moralischen Defekten für unzurechnungsfähig erklärt. Er war dann längere Zeit in einer Anstalt, erwies sich hier dauernd als uneinsichtig, beschäftigte sich aber regelmäßig und war verträglich. Es fiel seine große Eitelkeit auf. Nach seiner Entlassung beging er sofort wieder einen Diebstahl, kam deshalb gleich wieder in die Anstalt zurück. Er war auch diesmal zunächst ruhig,

später aber wurde er zeitweise verstimmt, ausfällig, grob. Nach einem mißglückten Fluchtversuch verhielt er sich längere Zeit ablehnend, arbeitete 2 Monate nichts. Dann wurde er wieder freundlicher und zugänglicher, aber auch immer noch zeitweise gereizt und grob. Er las ziemlich viel, spielte Schach und Karten und arbeitete auch, wenn es ihm gerade gefiel. Mit 30 Jahren wurde er wieder entlassen. Er arbeitete kurze Zeit in der Freiheit, alsbald aber beging er wieder Diebstähle, wegen deren er exkulpiert wurde. Dann setzte er sein unstetes Leben fort. Wegen neuerdings verübter Diebstähle war er vor einigen Jahren in der Frankfurter Irrenanstalt. Hier fand man, daß er eine ganz gute Auffassungsgabe und keine besonderen Intelligenzdefekte habe, weshalb er auch nicht exkulpiert wurde. Er wurde zu 2 Jahren 6 Monaten Gefängnis verurteilt.

Es fragt sich nun, wie diese Fälle klinisch zu bewerten sind. Bereits vor Jahren fielen mir diese Fälle zunächst aus klinischen Gründen als eine ziemlich gleichartige Gruppe auf. Einerseits aus dem Bestreben, die Frage nach Beteiligung von Anlage und Milieu bei jugendlichen Gesellschaftsfeinden im allgemeinen zu klären, andererseits aus dem Bestreben, möglichst lange, selbst über den einzelnen Kranken hinausreichende Zeiten zu überblicken, kam ich auf die Durchforschung der Erblichkeitsverhältnisse bei der großen Gruppe der Moral insanity. Dabei stellte sich nun die überraschende Tatsache heraus, daß sich bei fast allen Kranken der jetzt besprochenen Gruppe eine schwere Belastung mit Dementia praecox nachweisen ließ; während bei den Moral Insanes der anderen Gruppen kaum einmal Dementia praecox in der Ascendenz oder bei den Kollateralen nachzuweisen war.

Indem ich die Fingerzeige, die mir die Familiengeschichte hiermit gab, weiter verfolgte, glaube ich als einer der Ersten die Familienforschung zur Klärung einer klinischen Fragestellung mit herangezogen zu haben.

Es ist gewiß in hohem Grade auffallend, daß eine starke Belastung mit Dementia praecox bei unseren Fällen vorliegt. Aber nicht nur um eine Belastung schlechthin mit Dementia praecox handelt es sich, sondern im wesentlichen um dieselbe Art von Belastung wie bei der Dementia praecox, nämlich auch hier Überwiegen der indirekten Belastung über die direkte, auch hier vorwiegend Belastung mit Dementia praecox bei den Geschwistern und in den übrigen Kollateralen. Unter den Verwandten der Kranken kommen auffallend häufig abnorme Charaktere vor, wie sie sie im Umkreis der Schizophrenen früher schon Sandy und Berze, neuerdings Hoffmann gefunden haben. Die Belastung an sich und gerade die Art der Belastung, die fast ausschließlich bei dieser Gruppe vorkommt und sich hier in fast allen Fällen nachweisen läßt, alles das legt die Annahme nahe, daß diese Fälle auch in ihrem Wesen etwas mit der Dementia praecox zu

tun haben. Ich habe das zunächst in der Form angenommen, daß ich sagte, es handle sich um Psychopathen mit schizophrener Veranlagung, ein Standpunkt, der ungefähr dem entspricht, den Hoffmann einnimmt, wenn er bei den Nachkommen Schizophrener eine Anzahl abnormer Persönlichkeiten feststellt, die er „schizoide Typen" nennt.

Nun fragt es sich aber, ob wir unsere Fälle wirklich als „Psychopathen" bezeichnen dürfen. Wir verstehen unter Psychopathie eine abnorme Veranlagung, eine Konstitutionsanomalie, einen Zustand, der auf dem Grenzgebiete zwischen normal und abnorm liegt. Es gibt wahrscheinlich Fälle von sog. Moral Insanity, die richtige schizoide Psychopathen im Sinne einer Konstitutionsanomalie sind, und ich glaube auch über einige solche Fälle zu verfügen. Sehr fraglich erscheint es mir aber, ob unsere hier besprochenen Fälle dazu zu rechnen sind. Der erste Kranke war, wie wir gehört haben, in seiner Jugend ein fleißiger Schüler, führte sich gut, hing mit großer Liebe an seiner Mutter und an seinen Schwestern, erst später verlor er das Interesse am Unterricht, entfremdete er sich von seinen Eltern und Schwestern; an Stelle der früheren Liebe und Zuneigung trat Haß und Abneigung. Der junge Mann wich immer mehr von dem ihm durch die Tradition seiner Familie vorgezeichneten Lebensweg ab, geriet immer mehr auf die Pfade des Verbrechens. Und etwas ganz Ähnliches sehen wir bei den anderen Fällen dieser Gruppe. Bei unseren Kranken gehen die vorher ausgebildeten Gemütsbeziehungen zu ihrer Umgebung wieder verloren. Wir können hier meines Erachtens nicht mehr von einem Zustand sprechen; hier handelt es sich wohl um einen Prozeß.

Ich weiß wohl, daß auch bei psychopathischer Konstitution unter dem Sturm und Drang der Pubertät allerlei Störungen auftreten können, ja daß die konstitutionelle Minderwertigkeit gerade hier in Erscheinung treten kann, während sie vorher und nachher unauffällig im Hintergrunde bleibt. Aber in unseren Fällen hier sind doch die Störungen viel nachhaltiger. Es ist zwar richtig, daß sie meist etwa zur Zeit der Pubertät einsetzen, aber zuweilen sehen wir sie auch nicht unerheblich früher, manchmal auch erst später einsetzen. Gegen das Vorliegen einer psychopathischen Konstitution scheint mir auch der Umstand zu sprechen, daß es im Rahmen dieser Gruppe Fälle gibt, bei denen die Störungen phasenweise, aber unabhängig von der Pubertät, auftreten.

Eine gewisse Schwierigkeit liegt nur noch darin, daß als „Psychopathie" auch Vorstufen klinisch wohlbekannter, abgegrenzter Geisteskrankheiten bezeichnet werden, Vorstufen, die in ihren Erscheinungen nur wenig ausgesprochen sind, oder die doch nicht zu erheblichen Störungen führen. Hier ist aber die Bezeichnung „Psychopathie" gewissermaßen nur ein Notbehelf, der sich erübrigt, wenn wir den Zu-

stand in seiner wahren Natur erkannt haben. Auch eine sehr dünne Lösung von übermangansaurem Kali enthält das in seinem Wesen gleiche übermangansaure Kali wie eine starke Lösung, wenn wir sie auch kaum mehr als rot empfinden. Ein Farbenblinder würde vielleicht auch die stärkere Lösung nicht als rot sehen. In gleicher Weise sind auch die sog. „Vorstufen" nichts grundsätzlich Verschiedenes, wenn sie uns auch infolge der Geringfügigkeit der Erscheinungen nicht als Prozesse imponieren. Der Unterschied liegt hier mehr in der Wahrnehmung des Beobachters, als in dem Wesen der Anomalie.

Bei genauerem Zusehen sind aber auch die Störungen bei unseren Fällen gar nicht so unerheblich, wie es zunächst den Anschein hat. Deshalb neige ich zur Ansicht, daß es sich hier nicht nur um schizoide Psychopathen, sondern um eigenartige Formen der Schizophrenie selbst handelt.

In dieser Auffassung bestärkt mich auch die psychologische Analyse, die ich hier allerdings nicht ausführlich geben kann. Insbesondere lassen sich die sog. Grundsymptome Bleulers alle nachweisen. So findet man häufig, daß die Kranken nur einen Teil eines Begriffes erfassen und mit diesem Teil dann an Stelle des Ganzen operieren. In ihren Ausführungen vermißt man vielfach das Ziel, wie ihr ganzes Tun und Treiben häufig ziellos und zerfahren ist. Sie sind unberechenbar. Es liegt ihren Äußerungen wie ihren Handlungen keine rechte Disposition zugrunde. Dadurch gewinnt alles den Anschein des Unüberlegten, Bizarren, Impulsiven. Vielfach fällt eine große Gedankenarmut unserer Kranken auf; auch Sperrungen im Gedankengang lassen sich gelegentlich nachweisen. Das auffälligste Symptom aber ist die affektive Veränderung. Es handelt sich dabei wohl weniger um eine eigentliche Gemütsverödung als vielmehr um eine Veränderung, eine Umkehrung, eine Verzerrung der Gefühle. Sie macht sich zunächst in Gleichgültigkeit gegen Dinge geltend, für die früher Interesse vorhanden war, dann aber vor allem in der Umkehr von Zuneigung und Liebe in Abneigung und Haß, in der Entfremdung der eigenen Familie gegenüber. Die Kranken nehmen nicht mehr die geringste Rücksicht auf ihre Familie; sie verlieren das Fein- und Taktgefühl; sie versagen in ihren sozialen Beziehungen. Diese Umkehrung der Gefühle, die Parathymie, ist wohl ein Hauptkennzeichen unserer Fälle. Ebenso lassen sich die Phänomene von Ambivalenz und Ambitendenz beobachten; die Kranken lieben und hassen dasselbe Objekt zur gleichen Zeit, halten es für erstrebenswert und verschmähen es. Schließlich ist es auch nicht schwer zu beobachten, wie sich unsere Kranken von ihrer Umwelt loslösen, und zwar nicht nur äußerlich, sondern in ihrem ganzen Denken und Fühlen, Tun und Trachten schließen sie sich autistisch ab. Neben diesen Grundsymptomen im Sinne Bleulers lassen sich auch

die akzessorischen Symptome in vielen Fällen als flüchtige Erscheinungen nachweisen. Besonders vorübergehende Angstzustände, die etwa einen Abend anhalten, sind nicht selten. Aber auch andere auffällige Erscheinungen, die auch dem Laien als krankhaft imponieren, wird man bei unseren Kranken finden, wenn man nur einen genügend langen Lebensabschnitt überblickt.

In der vorstehenden kurzen Besprechung der hauptsächlichsten Krankheitsperioden tritt vor allem die Störung hervor, die nach Kraepelin die Dementia praecox hauptsächlich kennzeichnet, nämlich „eine Abschwächung jener gemütlichen Regungen, welche dauernd die Triebfedern unseres Willens bilden". Sieht man aber mit Stransky in der „intrapsychischen Ataxie" die der Dementia praecox eigentümliche Anomalie, so wird es nach dem Gesagten nicht schwer sein, auch diese bei unseren Kranken nachzuweisen.

Das Leiden tritt gewöhnlich um die Pubertät herum in Erscheinung. Es entwickelt sich meist aus einer eigentümlichen psychopathischen Persönlichkeit heraus. Entweder handelt es sich um abnorm brave, lenksame, weiche „Musterkinder", wie in dem ersten der mitgeteilten Fälle, oder um nervöse, reizbare, eigensinnige Kinder, genau so, wie wir sie auch in der Vorgeschichte unzweifelhaft Schizophrener finden.

Die Erkrankung, die sich zuerst in einer eigentümlichen Charakteränderung, in einer Änderung der gesamten Persönlichkeit äußert, schreitet langsam fort; nach ein paar Jahren pflegt sie den Höhepunkt zu erreichen. Es gibt aber auch Fälle, bei denen man deutlich mehrere Schübe unterscheiden kann, und auch solche Fälle, die nur eine einmalige kürzere Phase darstellen. Die Erkrankung kann mit mehr oder weniger starken Defekten in bezug auf soziales Verhalten ausheilen. Im ganzen aber ist die Prognose ungünstig. So trifft auch für unsere Fälle der Gesichtspunkt zu, unter dem Kraepelin die verschiedenen Formen der Schizophrenien zusammenfaßte, nämlich „daß sie ohne erkennbare äußere Anlässe aus innerer Ursache entstehen, und das sie mindestens in der großen Mehrzahl der Fälle zu einem bald stärker, bald schwächer ausgeprägten psychischen Siechtume führen". Das Versagen der normalen Gemütsregungen, die dauernde soziale Unfähigkeit sind wohl nicht weniger ein geistiges Siechtum, als die intellektuelle Verblödung.

Fragt man sich nun, welcher Untergruppe der Dementia praecox unsere Fälle evtl. anzugliedern wären, so käme wohl in erster Linie die Hebephrenie in Betracht. Die Entwicklung des Leidens in jüngeren Jahren, das alberne, fast läppische Wesen, das die Kranken zuweilen bieten, scheinen entschieden dafür zu sprechen. Stellt man allerdings unsere aalglatten, scheinbar raffinierten Moral Insanes mit ihren

weltmännischen Allüren einem typischen manierierten, halluzinierenden, dementen und bei alledem harmlosen Hebephrenen gegenüber, so erscheint der Unterschied recht groß. Aber andererseits kann man sich darauf berufen, daß kein Geringerer als Kahlbaum ganz ähnliche Fälle unter dem Namen Heboidophrenie, Heboid oder Jugendhalbirresein als gutartige Fälle von Hebephrenie aufgefaßt und beschrieben hat. Für Kahlbaum lag das Kriterium lediglich in der Gutartigkeit des Prozesses. Bei der Besprechung eines Falles sagte Kahlbaum einmal, er habe Heboidophrenie angenommen, weil der Fall günstig ausgegangen sei; wäre er das nicht, so hätte er Hebephrenie diagnostiziert. Ich glaube deshalb, daß es nicht zweckmäßig ist, diese Fälle wieder als Heboid oder als Heboidophrenie zu bezeichnen, da mit dieser Diagnose nun einmal die Annahme einer guten Prognose verbunden ist. Eine gute Prognose trifft aber nach meinen Katamnesen nur für einen kleinen Bruchteil der Fälle zu.

Andererseits erscheint es mir nicht zweckmäßig, diese Fälle als Dementia praecox oder als Schizophrenie schlechtweg zu bezeichnen. Diese Gruppe steht meines Erachtens zu den übrigen Fällen von Dementia praecox in einem ganz ähnlichen Verhältnis, wie die Paraphrenie zur Dementia praecox. Bei dieser stehen eigentümliche Verstandesstörungen im Vordergrunde, während die selbständigen Störungen des Gemüts und Willens mehr zurücktreten. Bei unseren Kranken sind es vor allem eigentümliche Störungen des Gemüts, die die Erkrankung kennzeichnen, während die Verstandes- und Willensfunktionen nicht so auffällig gestört sind. Man könnte deshalb in Analogie zur Paraphrenie die Gruppe als „Parathymie" bezeichnen, ein Name, der bisher nur für das auffälligste Symptom eingeführt ist. Auf den Namen kommt es aber schließlich nicht an, wenn ich auch glaube, daß es zweckmäßig ist, die relative Selbständigkeit dieser Gruppe durch einen Namen auszudrücken.

Die Parathymie ist, wie wir gesehen haben, nach ihrem Ursprung aus schizophrener Veranlagung, nach der Zeit des Krankheitsausbruches, nach dem Kern ihrer Erscheinungen, nach Verlauf und Ausgang wahrscheinlich eine Form der Schizophrenie, eine Form der Schizophrenie allerdings, bei der bemerkenswerterweise die Störungen der Verstandestätigkeit gegenüber den Störungen des Gemütslebens in den Hintergrund treten.

Die Grenzfälle zwischen geistiger Gesundheit und ausgesprochener Erkrankung gehören zu dem schwierigsten Gebiet der klinischen Psychiatrie. Das geringe Hervortreten der Krankheitszeichen erschwert ihre Erkennung und Unterscheidung. Vielleicht gelingt es

durch Eingehen auf die Erblichkeitsverhältnisse, in denen die Natur selbst Spaltungen und Abgrenzungen vornimmt, auch hier eine klarere Einsicht zu gewinnen.

Literaturverzeichnis.

[1]) Berze, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig-Wien 1910 — [2]) Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Aschaffenburgs Handbuch d. Psychiatrie, Leipzig und Wien 1911. — [3]) Bratz, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **29**. 1911. — [4]) Hoffmann, Diese Zeitschr. Ref. **22**, 115 – [5]) Kahlbaum, Über Heboidophrenie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **46**. 1890. — [6]) Kraepelin, Psychiatrie. 8. Aufl. — [7]) Prichard, A treatise on insanity and other disorders affecting the mind. London 1835. — [8]) Sandy, Studies in heredity with examples. Amer. journ. of insanity **66**. 1910. — [9]) Stransky, Zur Kenntnis erworbener Blödsinnsformen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **24**. 1903.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Orig. Bd. LXVI, Heft 1/5.

Zur Frage des schizophrenen Reaktionstypus.

Von
Eugen Kahn (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

(*Eingegangen am 26. Januar 1921.*)

„Der schizophrene Reaktionstypus bedeutet einen Komplex von Individualfaktoren, deren die Wesenheit, das Verhalten, die affektiven Entladungen verfärbende reaktive Äußerungen die schizophrene (oder schizoide) Reaktion schaffen, die vom schizophrenen Krankheitsvorgang und überhaupt vom Krankheitsbegriff der Schizophrenien strikte zu sondern wäre."

Mit diesen Worten faßt Popper[1]) seine kurzen, aber inhaltsreichen Ausführungen über den schizophrenen Reaktionstypus zusammen. Es ist erfreulich, daß er damit die Diskussion über eine Frage eröffnet, die, wie wohl ohne Übertreibung gesagt werden darf, hinter den Kulissen schon seit geraumer Zeit ventiliert wird. Ich will mit dieser Bemerkung Poppers Priorität, auf die er Wert zu legen scheint, ebensowenig bestreiten als das Verdienst, das in seiner Mitteilung beruht, schmälern.

Für mich unterliegt es keinem Zweifel, daß Popper mit seinen Beobachtungen recht hat, und daß auch bis zu einem gewissen Grad seinen Schlußfolgerungen beizupflichten ist. Einige Bemerkungen sind aber meines Erachtens zu diesen letzteren zu machen.

Wir sehen, darin gehe ich mit Popper vollkommen einig, katatonische oder, weiter gefaßt, schizophrene Zustandsbilder psychogen auftreten und in der gleichen oder ähnlicher Weise wieder verschwinden wie psychogene Symptome rein hysterischer Zugehörigkeit oder andere psychogene Störungen, die jeden Einschlag, der auch nur im weitesten Sinn schizophrenieverdächtig wäre, vermissen lassen. Ich kann hier auf Poppers Ausführungen Bezug nehmen und vorläufig wie er auf Exemplifikationen verzichten.

Wie sollen wir diese Erscheinungen deuten? Versuchen wir rein psychologisch durchzukommen und uns etwa das Auftreten eines schizophren aussehenden Stuporzustandes als Flucht in die Krankheit zu erklären, so kommen wir biologisch jedenfalls nicht weiter. Wir stehen

[1]) Popper, „Der schizophrene Reaktionstypus". Diese Zeitschr. **62**, 194.

sofort vor der Frage: warum vollzieht gerade in diesem Falle die Flucht in die Krankheit sich unter einem schizophrenen Bild, während dies in so und so vielen anderen Fällen unter im übrigen gleichen Bedingungen nicht der Fall ist? Wir werden, um es kurz herauszusagen, sofort darauf hingewiesen, daß eine solche Reaktionsart — wie meiner Ansicht nach alle Reaktionsarten — irgendwelche inneren Bedingtheiten hat; daß es sich um eine endogene Reaktionsform in Poppers Sinne handelt.

Popper sagt bei der Erörterung der Möglichkeit exogener Verursachung oder Auslösung endogener Psychosen: „Die Reaktion holt dabei aus dem betreffenden Individuum im Sinne endogener Reaktionstypen alles hervor, was an individuell-spezifischer Eigenheit und Wesenheit vorher mehr oder weniger latent war."

Das ist meines Erachtens nicht ganz richtig ausgedrückt: nicht die Reaktion holt etwas hervor, sondern die Reaktion selber ist es, die durch sei es wie auch immer beschaffene Reize oder Anstöße hervorgeholt wird. Popper ist durchaus beizupflichten in der Anschauung, daß bei gewissen Anstößen und Reizen im Organismus liegende Reaktionsmöglichkeiten — Reaktionsbereitschaften — getroffen und zur Manifestation veranlaßt werden. Klar ist, daß an Reaktionen aus einem Organismus nur herausgeholt werden kann, was irgendwie in ihm liegt.

Ich habe in anderem Zusammenhang auseinandergesetzt, daß konstitutionelle Faktoren — oder wie ich, um ganz unmißverständlich zu sein, sagen will: erbkonstitutionelle Faktoren — bei allen Krankheitserscheinungen, sei es pathogenetisch, sei es pathoplastisch, bald mehr bald weniger im Spiele sind.

Auf Poppers Aufstellungen wäre daher geradezu zu postulieren, daß bei den schizophrenen Reaktionsformen seiner spezifischen Typen die Art ihrer Reagibilität irgendwie erbkonstitutionell bedingt sei.

Ist dies der Fall? Oder läßt es sich aus irgendwelchen Gründen wenigstens wahrscheinlich machen, daß es der Fall ist?

Popper fand unter seinen während des Krieges beobachteten Fällen „ganz auffallend viele Typen, die in ihrer symptomatischen Querschnittsstruktur von Schizophrenien kaum oder gar nicht zu differenzieren waren". So unangreifbar zweifellos diese Beobachtung ist, so sehr muß es wundernehmen, daß Popper seine Typen von den Schizophrenien so scharf abgetrennt wissen will. Sollte diese weitgehende Ähnlichkeit der äußeren Erscheinungsformen wirklich am Phänotypus haftenbleiben und nicht doch auf genotypische Bedingtheiten zurückzuführen sein? Popper hat offenbar an die Möglichkeit hereditärer Zusammenhänge gedacht. Um so merkwürdiger ist es, daß er nicht versuchte, aus dieser Möglichkeit für seine Aufstellungen mehr herauszuholen.

Wenn ich dies zu tun versuche, so geschieht dies in dem Bewußtsein, das ich mit Popper teile, daß es sich nur um Vorläufiges handelt, und weiterhin in der Erkenntnis, daß die Scheidungen, die wir zu machen versuchen, im wesentlichen auf begriffliche hinauslaufen, während wir in praxi — angewiesen auf die „symptomatische Querschnittsstruktur" eines uns gerade beschäftigenden Falles — oft genug auf lange Zeit dieselben Schwierigkeiten haben werden wie Popper. Ich werde dabei manchen Gedankengang Poppers berühren und verfolgen, wobei mir — insbesondere von Popper selbst — zugute gehalten werden mag, daß es mir nur darum zu tun ist, dasjenige an seinen Formulierungen, was sicher richtig ist, herauszustellen, zum Teil vielleicht fester zu begründen, außerdem aber unzweideutig Stellung zu nehmen gegen die Annahme, Poppers schizophrener Reaktionstypus sei von den Schizophrenien strikte abzutrennen.

Jeder Organismus hat einen durch Vererbung überkommenen Fundus von „endogenen", konstitutionellen (erbkonstitutionellen!) Reaktionsmöglichkeiten oder Reaktionsbereitschaften, deren Summe wir mit Johannsen als genotypische Reaktionsnorm bezeichnen. Alle Eigenschaften oder weiter gefaßt alle Lebensäußerungen des Organismus sind im Grunde genommen, irgendwie an seine genotypische Reaktionsnorm geknüpft: sind Antworten, Reaktionen dieser Norm auf Milieueinflüsse im weitesten Sinn. Nach Johannsens Begriffsfassungen sind alle Erscheinungsformen, alle Phänotypen, milieubedingte Realisationen der genotypischen Reaktionsnorm. Die genotypische Reaktionsnorm sich selber überlassen, ist eine Summe potentieller Energien; die genotypische Reaktionsnorm unter dem Einfluß der Milieuwirkungen ist ein von tausend Reizen und Stößen getriebener, gestoßener, gemodelter Spielball, ein Spielball aber, der kraft seiner potentiellen Energien die ihn betreffenden Reize und Stöße auch seinerseits treibt, stößt und modelt und zwar zu Lebensäußerungen, Erscheinungsformen, Eigenschaften, Merkmalen des von ihm beherrschten Organismus.

So betrachtet ist das Widerspiel von Genotypus und Milieu ein dauerndes Nach- und Nebeneinander von Reizen und Reaktionen, wobei die Begriffe des Reizes und der Reaktion allerdings eine ganz erhebliche Ausdehnung erfahren, ohne aber im entferntesten begrifflich an Klarheit und Richtigkeit zu verlieren.

Wenden wir uns zur Schizophrenie! Es darf als erwiesen angesehen werden, daß die Krankheit Schizophrenie weitgehend erbkonstitutionell bedingt ist, daß es eine schizophrene Anlage gibt, aus der, wie wir zu sagen pflegen, schicksalsmäßig die Krankheit sich entwickelt, auf die äußere Schädlichkeiten im allgemeinen keinen maßgebenden Einfluß zu haben scheinen. Von einem enger gefaßten Reaktionsbegriff aus ist

nach dem heutigen Stand unseres Wissens von einer rein reaktiven Entstehung der Dementia praecox kaum die Rede. Wie aber von der genotypischen Betrachtungsweise her?

Das Schizophrene ist erbkonstitutionell gegeben, ist ein Teil der genotypischen Reaktionsnorm des Organismus, ist eine dem Organismus eigene spezifische Reaktionsbereitschaft. Durch ein Auftreffen irgendwelcher Milieufaktoren auf den Genotypus bzw. auf den schizophrenen (oder schizophreniebereiten) Teil des Genotypus kommt das Rad der Schizophrenie ins Rollen, das nun seinerseits diese und jene Milieufaktoren in seine Drehungen miteinbezieht und so den Phänotypus — die Verflechtung von genotypischen und Milieufaktoren — die Dementia praecox, schafft.

Ich habe an anderer Stelle[1]) angedeutet, daß die schizophrene Erbanlage[2]) mit der Erbanlage zur Psychose wohl nicht zusammenfallen muß, sondern daß es sich hier möglicherweise um getrennte Anlagen handelt. Ich konnte diese Andeutung bei der Schilderung von Familien machen, in denen sich neben schizophrenen Erkrankten verschiedenartige Persönlichkeiten — „Schizoide" — fanden. Schon früher sind von einer Reihe von Autoren — Kraepelin, Bleuler, Medow u. a. — absonderliche Persönlichkeitstypen beschrieben worden, die eine weitgehende Ähnlichkeit mit der präpsychotischen Persönlichkeit später schizophren Erkrankter zeigen. Wir erwarten eine Darstellung solcher schizoider Persönlichkeitstypen von Kretschmer. Hoffmann hat die nach seiner Mitteilung[3]) von Kretschmer schon aufgestellten Typen bei eingehenden genealogischen Untersuchungen in den Sippen von Dementia-praecox-Kranken nachweisen können. Es fehlt meiner Annahme also auch über bloße Kasuistik hinaus weder vom phänotypischen noch vom genotypischen Forschungsstandpunkt eine gewisse Unterlage.

Persönlichkeitstypen, die ihr Leben lang irgendwie absonderlich sind, ohne psychotisch zu werden, sehen wir in genealogischem Zusammenhang mit von Hause aus gleichen Typen, bei denen zu irgendeinem Zeitpunkt die Umknickung in die Psychose erfolgt. Wie die schizoid Bleibenden, so finden sich die anfangs Schizoiden, später schizophren psychotisch Werdenden vielfach keineswegs vereinzelt in den betroffenen Sippen — für beide ist das Vorliegen einer Erblichkeit mit Sicherheit anzunehmen. Es geht aber noch etwas weiter: manche Fälle, bei denen einmal die präpsychotische Persönlichkeit im Sinne eines schizoiden

---

[1]) Kahn, Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **59**, 264.

[2]) Ich werde im folgenden dafür grundsätzlich die Erbanlage oder Anlage zu Schizoid sagen.

[3]) Hoffmann, Diskussionsbemerkung. Diese Zeitschr. Ref. **22**, 115. 1920.

Typus sichergestellt und dann eine schizophrene Psychose — im Sinne eines Prozesses, einer Dementia praecox — im Lauf war, heilen für längere oder kürzere Zeit und bieten dann Persönlichkeitsbilder, die den schizoiden Typen wieder weitgehend entsprechen, je nachdem die Restitution eine für unsere Beobachtungsmöglichkeiten weitestgehende oder vollkommene oder eine solche mit mehr oder weniger großem Defekt war.

Die erbbiologische Verkettung des schizoiden Persönlichkeitstypus mit der Krankheit Schizophrenie — oder mit den Krankheiten der Schizophrenien — bildet also einen in sich geschlossenen Ring.

Ich komme auf meine Auffassung der voneinander getrennten Erbanlage zu Schizoid und Erbanlage zur Psychose — oder genauer: zur schizophrenen Prozeßpsychose — zurück. Das würde — anders ausgedrückt — heißen: in Sippen Schizophrener wird in einer bestimmten, im einzelnen noch zu erweisenden Gesetzmäßigkeit die Anlage zu Schizoid als genotypischer Komplex vererbt und gelegentlich zum Phänotypus einer schizoiden Persönlichkeit realisiert. Neben dieser Weitergabe der Anlage zu Schizoid im Erbgang geht ihren eigenen — von Rüdin in seiner klassischen Untersuchung verfolgten — Weg die Anlage zu schizophrener Prozeßpsychose, gleichfalls als eigener genotypischer Komplex. Unter gewissen Bedingungen, deren Beruhen auf genotypischen und Milieufaktoren im einzelnen jetzt noch nicht zu übersehen, kaum zu ahnen ist, wird aus den nebeneinander liegenden genotypischen Komplexen Anlage zu Schizoid und Anlage zu schizophrener Prozeßpsychose der Phänotypus der Dementia praecox realisiert.

Der Verlauf der einmal phänotypisch realisierten Dementia praecox ist seinerseits abhängig von genotypischen Bedingtheiten[1]), die aber, um zur Wirkung kommen zu können, vom Milieu geweckt werden müssen. Es gibt eben vom streng erbbiologischen Standpunkt aus keine rein endogenen oder rein exogenen Vorgänge, sondern immer nur phänotypische Manifestationen, die aus dem Zusammenwirken von Genotypus (endogene Faktoren im engsten Sinn) und Milieu (exogene Faktoren im weitesten Sinn) resultieren. Damit verschiebt sich auch die Frage der exogenen Verursachungsmöglichkeit der Dementia praecox.

Für Bleuler sind „die leichten Fälle, die latenten Schizophrenien mit wenig ausgesprochenen Symptomen viel zahlreicher als die manifesten“[2]). Das mag zutreffen; immerhin geht Bleuler vielleicht doch

[1]) Ich darf mich hier darauf beschränken, auf das zum Teil sicher auch wieder genotypisch bedingte Spiel paranoider, hebephrener, katatoner Syndrome und Symptome hinzuweisen, und um meine Ausführungen nicht zu sehr zu komplizieren, von Einzelheiten in dieser Richtung absehen. Nur andeuten möchte ich, daß die Anlage zu Schizoid und die Anlage zu schizophrener Prozeßpsychose möglicherweise schon ziemlich zusammengesetzte genotypische Komplexe sind.

[2]) Bleuler, Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. 1911, S. 9.

zu weit, wenn er sagt[1]): „Können wir doch bei niemandem eine latente Schizophrenie ausschließen so wenig wie eine latente Lungentuberkulose.“ Man wird aber zugestehen müsser, daß es manche Dementia praecox-Prozesse gibt, die so sehr und so lange gewissermaßen unter der Oberfläche sich abspielen, daß sie sich unserer diagnostischen Feststellung als Prozeßkrankheiten vorübergehend oder dauernd entziehen. Sehr wahrscheinlich ist der eine oder andere Fall, den wir als schizoide Persönlichkeit rubrizieren, eine solche latente Schizophrenie. In solchen Fällen wäre also, nach meinen Aufstellungen neben der Anlage zu Schizoid, die wir phänotypisch als schizoide Persönlichkeit erfassen, die Anlage zu schizophrener Prozeßpsychose schon wirksam, ohne daß aber mit unseren Untersuchungsmethoden die Realisation des Phänotypus Psychose erkennbar würde. Unter allerlei Milieubedingungen können und werden bei derartigen latent Schizophrenen psychotische Manifestationen auftreten, die uns den Phänotypus Psychose deutlich machen und uns so mit einem Schlag die Diagnose ermöglichen. Diese Manifestationen mögen uns als prozeßhafte Schübe oder, je nach ihrer tatsächlichen oder scheinbaren pathogenetischen oder pathoplastischen Verquickung mit Milieufaktoren (Erlebnisse), als psychogene Reaktionen erscheinen. Ich zitiere Bleuler[2]): „In gewissen Fällen bilden gemütliche Erregungen ein Reagens auf die Krankheit (bei Bleuler gesperrt), das latente Symtome manifest macht; gibt es doch Patienten, welche nur in solchen Zuständen den krankhaften Ideengang, die Gemütsstörung, Neologismen u. dgl. zeigen.“ Nicht allein latente Schizophrenien, auch schon erkannte schizophrene Prozesse zeigen nicht zu selten die psychogene Mobilisierbarkeit schizophrener Symptome[3]). Wir hätten dies mit unseren Ausdrücken als Reagibilität des schizophrenpsychotischen genotypischen Komplexes — bzw. der gekuppelten Anlagen zu Schizoid und zu schizophrener Prozeßpsychose — auf Milieuwirkungen zu bezeichnen. Mit dieser Reagibilität offenbaren die hier ins Auge gefaßten schizophrenen Krankheitsprozesse eine weitgehende innere Verwandtschaft mit dem schizophrenen Reaktionstypus Poppers.

Aber auch bei Schizoiden erleben wir es, daß tatsächlich oder scheinbar erlebnisbedingt psychotische Bilder auftreten, die in ihrer symptomatischen Querschnittsstruktur, nach Poppers anschaulicher Be-

[1]) Ibidem S. 247. Bleuler nimmt offenbar die Mehrzahl der Fälle, die wir heute als schizoide auffassen würden, zu den latenten Schizophrenien und damit zu den Krankheitsprozessen. Es ist ihm „ganz unzweifelhaft, daß viele Schizophrene herumlaufen, deren Symptome nicht ausgesprochen genug sind, um die Geisteskrankheit erkennen zu lassen. ... Solche leicht Kranke gelten als Nervöse verschiedener Art, als Degenerierte usw. ...“ (S. 196).

[2]) l. c. S. 241.

[3]) Bleuler, l. c. S. 262: „Die Schizophrenie ist in sehr vielen Beziehungen durch psychische Einflüsse modifizierbar.“

zeichnung, einerseits von Syndromen des Dementia praecox-Prozesses, wie Popper selbst ausführt, andererseits von den psychogen hervorgerufenen Symptombildern, die Bleuler geradezu als „Reagens auf die Krankheit" bezeichnet, nicht zu scheiden sind.

Wir sagten, daß wir manche latente Schizophrenie nicht oder erst dann zu diagnostizieren vermögen, wenn schlagartig ein psychotisches Syndrom den schizophrenen Genotypus phänotypisch für uns erkennbar macht. Analog sind wir sicher oft genug nicht — nicht einmal rein gefühls- und eindrucksmäßig — imstande, einen Schizoiden als solchen zu erkennen, selbst wenn er uns vermöge seiner Zugehörigkeit zu einer schizophrenen Sippe genotypisch verdächtig erscheint. Was hindert uns anzunehmen, daß bei vielen verkappten oder latenten Schizoiden ein psychogen auftretendes Syndrom mit schizophrenen Zügen der erste, vielleicht für lange Zeit oder für immer einzige Indicator der schizoiden Eigenart des Befallenen sein kann?[1])

Ich habe an anderer Stelle[2]) darauf hingewisen, daß bei Mischanlagen — insbesondere beim Zusammentreffen von Anlage zu Zirkulär und Anlage zu Schizophren (Anlage zu Schizoid!) — allerlei absonderliche Bilder entstehen, die unserem Verständnis durch eine erbbiologische Analyse nähergebracht werden können. Wir kennen zirkuläre Kranke, bei denen nur dann und wann die Anlage zu Schizoid in die Symptomatik der Psychose hineinspielt, bei denen also gewissermaßen ein latentes Schizoid durch einen heterogenen Krankheitsvorgang zur Manifestation kommt.

Auch Popper gedenkt derartiger Beobachtungen. Es mag in solchen Fällen das Durchschlagen der ursprünglichen, hier also zirkulären Psychose daran liegen, daß neben der zirkulären Anlage nur die Anlage zu Schizoid, nicht aber auch die Anlage zur schizophrenen Prozeßpsychose im Genotypus vorhanden ist. Wir hätten dann in solchen Erscheinungen folgerichtig die Äußerungen schizophrener Reaktionstypen in Poppers Sinn zu erblicken und vom erbbiologischen Standpunkt aus zu formulieren, daß in gewissen zirkulären Fällen neben anderen im einzelnen noch nicht ersichtlichen Faktoren der Krankheitsprozeß einer zirkulären Psychose diejenigen Bedingungen schaffen kann, die den genotypischen Komplex Schizoid zur Realisation bringen, die ihn in Gestalt von schizophrenen Symptomen phänotypisch werden lassen.

Auf Grund dieser Erwägungen glaube ich den psychopathologischen Reaktionstypus, den Popper als schizophrenen Reaktionstypus be-

---

[1]) Das ist gewissermaßen eine Umkehrung von Poppers Vermutung: „Ob man hingegen nicht doch in manchen Fällen die spezifische Färbung einer Psychoreaktion im voraus, mit etwas mehr Recht, zutreffend mutmaßen könnte, schiene mir eher diskutabel."

[2]) l. c.

zeichnet und den ich als Reaktionstypus durchaus anerkenne, in die allerengste biologische Beziehung zu den Schizophrenien bringen zu müssen. Wir sehen Poppers Reaktionstypus bei Schizoiden und bei Prozeßschizophrenen; wir können ihn bei anderen Psychosen nachweisen, bei denen wir als heterogenen Erbeinschlag die Anlage zu Schizoid anzunehmen Grund haben. Der schizophrene Reaktionstypus ist deshalb nach meiner Meinung von den Schizophrenien keineswegs abzutrennen, sondern in mancher Hinsicht geradezu als ein Bindeglied zwischen den schizoiden Persönlichkeitstypen und den schizophrenen Krankheitsprozessen zu betrachten.

Durch die Annahme, daß Anlage zu Schizoid und Anlage zur schizophrenen Prozeßpsychose als getrennte Komplexe im Genotypus repräsentiert seien, können wir uns das Auftreten Schizoider und Schizophrener in den gleichen Sippen plausibel machen. Die Schizoiden sind dauernd eigenartige Persönlichkeiten; die Schizophrenen sind — sei es vorübergehend, sei es dauernd — Prozeßkranke. Wie können wir uns erbbiologisch wenigstens vorläufig eine Vorstellung von der — anscheinend weder allen Schizoiden noch allen Schizophrenen eigenen — in ihrer Symptomatik spezifischen Reagibilität des schizophrenen Reaktionstypus machen?

Wir kennen schizoide Typen, denen „nichts imponieren kann", die einen fast vollkommenen Mangel an Anregbarkeit durch äußere Einflüsse zeigen, während andere ganz im Gegensatz zu diesen so sehr zu psychogenen Erscheinungen neigen, daß sie geradezu als Hysteriker diagnostiziert werden. Dementsprechend gibt es Schizophrene vom starrsten Autismus, aber auch solche von weitgehender gemütlicher Anregbarkeit; hysterische Erscheinungen aller Art bei Prozeßschizophrenen sind ja allgemein bekannt.

Wir könnten nach diesem annehmen, daß beim schizophrenen Reaktionstypus — gleichviel, ob er bei einem Schizoiden, bei einer Dementia praecox oder gar bei einer heterogenen Psychose in Erscheinung tritt — eine gewisse Ansprechbarkeit vorhanden sein muß. Diese Ansprechbarkeit könnte im einen Fall eine rein psychogene sein, im anderen etwa auf irgendwelchen endokrinen Mechanismen beruhen. Vom erbkonstitutionellen Standpunkt müßte auch für diese Ansprechbarkeit eine Repräsentation im Genotypus angenommen werden, eine Repräsentation, die nach dem gerade Gesagten nicht immer gleichartig zu sein brauchte, die aber doch dem schizophrenen Reaktionstypus — oder den schizophrenen Reaktionstypen? — innerhalb der schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe eine Sonderstellung geben würde. Damit wäre also auch vom erbbiologischen Standpunkt unter bestimmten Voraussetzungen dieser Typus durch Popper als berechtigt anzuerkennen.

Manche der Fälle, die Popper im Auge hat, sind wohl latente Schizo-

phrenien. Es dürfte auch eine zu enge Fassung seines Begriffs sein, die ihm, wenn ich ihn recht verstehe, fernliegt, den schizophrenen Reaktionstypus nur für Fälle von mehr oder weniger deutlicher psychogener Reaktivität in Entwicklung und Verlauf gelten zu lassen. Dagegen spricht schon das Hereinspielen dieser Reaktionsweise in heterogene Psychosen, auf das Popper selbst hinweist, und die Möglichkeit, daß auch bei den „symptomatischen Psychosen" gewisse schizophrene Symptome diesem Reaktionstypus angehören.

Mit Recht nimmt Popper in dieser zuletzt angeschnittenen Frage eine sehr reservierte Stellung ein. Wir sehen noch viel zu wenig klar in der Frage der „exogenen Schädigungstypen", um hier den schizophrenen Reaktionstypus mit Emphase als einen Retter aus der Not begrüßen zu dürfen. Es könnte sogar sein, daß die Äußerungsformen, die ich in meinen Ausführungen dem schizophrenen Reaktionstypus in seiner Bindung an die schizoid-schizophrene Gesamtgruppe zuzuschreiben versuche, in einer Reihe von Fällen doch exogen oder nach der von mir vorgeschlagenen Bezeichnung[1]): konstellativ bedingt sind, daß unter anderen etwa — um Poppers Beispiel anzuführen — „jene Katatonieformen, die als sicher organisch bedingtes Syndrom mit mehr oder weniger umschrieben bestimmbaren Herdaffektionen auftreten", vom schizophrenen Reaktionstypus auszuschließen wären.

Es ist zu erwarten, daß genealogische Untersuchungen uns die Lösung dieser wie mancher anderen Frage, deren wir mit unseren klinischen Methoden nicht Herr zu werden vermögen, näher bringen werden. Auszugehen wäre dabei von einem im erbbiologischen Sinn „nicht ausgelesenen" Material, das aber nicht allein kasuistische Belege geben, sondern auch zahlenmäßige Beweise zu führen erlauben müßte.

Wie ich eingangs sagte, laufen die Scheidungen, die wir hier vorläufig zu machen suchen, noch im wesentlichen auf begriffliche hinaus. In welchem Maße die verschiedenen Erscheinungsformen im Schizophreniegebiet für die klinische Betrachtung durcheinanderfließen und ineinander übergehen, hoffe ich von meinem Standpunkt aus einigermaßen deutlich gemacht zu haben. Ich bin mir auch über die Begrenzung klar, die für diese Anschauungen vorläufig noch zu gelten hat; ich verkenne nicht, daß die kurz zusammenfassende Formulierung, die ich zum Schluß noch zu geben versuche, etwas gewaltsam erscheinen mag. Sei es drum, daß wir jetzt übers Ziel hinausschießen — einmal werden wir es doch erreichen.

Klinische und erbbiologische Erwägungen über den von Popper aufgestellten schizophrenen Reaktionstypus und seine Stellung zu den Schizophrenien führen zu folgenden Vermutungen:

[1]) Kahn, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. Diese Zeitschr. **57**, 280.

Der von Popper aufgestellte schizophrene Reaktionstypus[1]) ist als eine spezifische Reaktionsbereitschaft anzuerkennen. Er gehört erbbiologisch zur schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe.

In der schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe ist die conditio sine qua non die Erbanlage zu Schizoid, die nicht selten in schizoiden Persönlichkeitstypen phänotypisch realisiert erscheint.

Die schizophrenen Prozeßpsychosen gründen einerseits auf der Erbanlage zu Schizoid, andererseits auf der Erbanlage zur Psychose, zur schizophrenen Prozeßpsychose.

Der schizophrene Reaktionstypus ist bedingt durch die Erbanlage zu Schizoid und durch eine besondere Reagibilität (Ansprechbarkeit), die ihrerseits durch verschiedene (psychogene, endokrine), gleichfalls genotypisch fundierte Mechanismen gegeben sein kann.

Der schizophrene Reaktionstypus kommt nicht allein in psychogenen Syndromen, die gelegentlich die erste oder einzige für uns erkennbare phänotypische Realisation der schizoiden Anlage seines Trägers sein können, sondern auch im Verlauf schizophrener Prozeßpsychosen sowie anderer „endogener" Psychosen und vielleicht sogar bei sog. symptomatischen Psychosen vor.

Die Manifestationen des schizophrenen Reaktionstypus sind einmal durch ihre schizophrene Symptomatik und weiterhin dadurch charakterisiert, daß sie weder bei schizophrenen Prozeßpsychosen noch bei anderen Psychosen als aktive, in dem zerstörenden Prozeß mitwirkende Bestandteile auftreten, sondern einen Verlauf nehmen, der die betroffene Persönlichkeit in ihrer Ganzheit ebensowenig alteriert oder schädigt wie die rein psychogenen Störungen.

---

[1]) Vielleicht wäre es aus denselben Gründen nomenklatorischer Klarheit, die mich hier veranlassen, Anlage zu Schizoid anstatt Anlage zu Schizophren zu sagen, zweckmäßig, wenn Popper sich entschließen würde, seinen Typus als „schizoiden Reaktionstypus" zu bezeichnen. Offenbar lagen ihm, wie ich aus dem einmal von ihm verwendeten Ausdruck „reaktiv-schizoider Symptomenkomplex" (S. 204) schließe, derartige Erwägungen nicht ganz fern. In dem Terminus „schizoider Reaktionstypus" wäre die vorläufige Stellung zur schizoid-schizophrenen Gesamtgruppe meines Erachtens deutlich gemacht.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.
Org. Bd. LXVI, Heft 1/5.

Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen.

Von
Prof. **F. Plaut.**

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 1 Textabbildung.

(*Eingegangen am 21. Januar 1921.*)

Dringt man beim Kaninchen mit der Punktionsnadel in den Subarachnoidealraum im Lumbalteil oder an einer anderen Stelle der Wirbelsäule ein, so gelingt es in der Regel nicht, auch nicht mittels Aspiration, die geringsten Mengen Liquor zu entnehmen. Nur hin und wieder bekommt man einen knappen Tropfen blutgemischten Liquors, der für die Untersuchung nicht brauchbar ist. Zudem führen spinale Punktionen beim Kaninchen regelmäßig zu Verletzungen des Rückenmarks, denn dieses endigt nicht in der Höhe des 1. Lendenwirbels wie beim Menschen, sondern erstreckt sich bis zum 2. Kreuzbeinwirbel.

Die Methode, die ich in Vorschlag bringen möchte, ist eine Punktion am Schädel, und zwar durch das Foramen magnum. Daß es möglich ist, auf diese Weise zum Ziele zu gelangen, hörte ich zuerst durch private Mitteilungen Nissls. Später erfuhr ich, daß auch Steiner, ohne von Nissls diesbezüglichen Versuchen Kenntnis gehabt zu haben, auf diesem Wege Liquor dem Kaninchen entnahm[1]). Beide Autoren gingen jedoch so vor, daß sie breit spalteten, die Gegend des Foramen magnum frei präparierten und dann erst mit der Nadel eindrangen. Da naturgemäß diese Methode umständlich ist und wegen der Narbenbildung, welche sich nach ihrer Anwendung entwickelt, beliebig häufige Wiederholungen des Eingriffs nicht gestattet, habe ich mich bemüht, die Technik so zu gestalten, daß man die Punktion ohne Operation durch die unverletzte Haut hindurch vornehmen kann. Ich gebe im folgenden genauere Einzelheiten über die zu beobachtenden Maßnahmen.

Die Punktion wird in Morphiumnarkose vorgenommen. Ein ausgewachsenes Tier erhält 2—3 ccm einer 2 proz. Morphiumlösung sub-

[1]) Steiner, Allg. Zeitschr. f. Psych. **71**, 757. 1914; Sitz.-Ber. u. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Abt. Ref. **20**, 300. 1920.

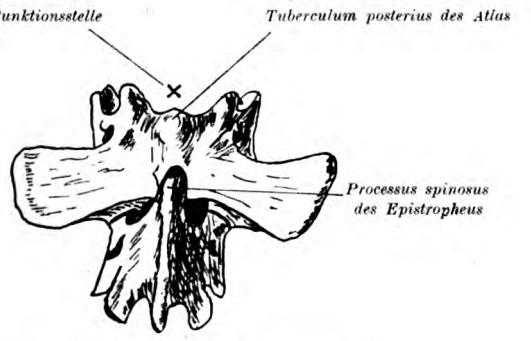
cutan. Kleinere Tiere bekommen entsprechend weniger. Man wartet zweckmäßigerweise 2—3 Stunden, da die Morphiumwirkung beim Kaninchen langsam eintritt und eine erhebliche Toleranz des Versuchstieres bei der Vornahme des Eingriffs unerläßlich ist.

Ausschlaggebend für den Erfolg ist die richtige Lagerung des Tieres. Der Schädel muß maximal nach vorne abgebogen werden, wobei jede seitliche Verschiebung des Schädels gegenüber der Wirbelsäule unbedingt vermieden werden muß. Es ist notwendig, daß 2 Personen das Kaninchen halten. Eine Person hält den Rumpf und die Beine, eine andere fixiert den Kopf. Bei der Fixierung des Kopfes legt der Assistent die Spitzen der beiden Daumen symmetrisch auf die beiden Seiten des Nasenrückens, während er mit dem Zeigefinger oder dem Mittelfinger hinter den Kieferwinkel faßt, wo der aufsteigende Kieferast eine sehr ausgeprägte Einkerbung zeigt (Incisura semilunaris posterior). Auf diese Weise gelingt es durch Hebelwirkung ohne Anwendung gröberer Kraft, durch welche leicht eine Verschiebung herbeigeführt werden könnte, die maximale Abbiegung des Kopfes zu erreichen. Man kann die Punktion bei Bauch- und Rückenlagerung des Kaninchens vornehmen. Rückenlage empfiehlt sich aus dem Grunde mehr, weil bei Bauchlage die Nadel nach ihrem Eindringen in den Schädel völlig senkrecht zu stehen kommt, wodurch das Abtropfen des Liquors erschwert wird, während bei der Punktion in Rückenlage die Nadel eine geneigte Stellung einnimmt, die das Abtropfen leichter sich vollziehen läßt.

Es kommt nun darauf an, in den sehr schmalen Spalt zwischen oberem Rand des Atlas und Occiput, der durch das Ligamentum obturatorium verschlossen ist, in das Foramen magnum einzudringen. Angesichts der Schmalheit des Spaltes ist das hochgradige Abbiegen des Schädels notwendig. Palpiert man, um die Punktionsstelle ausfindig zu machen, das obere Ende der Halswirbelsäule, so fühlt man eine stark hervorspringende, höckerige Prominenz, den Dornfortsatz des 2. Halswirbels. Dieser ist außerordentlich lang, mit einer scharfen dorsalen Crista versehen, nimmt einen nach oben (oralwärts) gerichteten Verlauf und reicht bis etwa zur Mitte der dorsalen Platte des Atlas empor. Hat man die Spitze des Processus spinosus des Epistropheus erreicht, so fühlt man, etwas nach oben weiter palpierend, in der Tiefe eine sehr viel geringere Prominenz, die sich in der Mitte und nahe dem oberen Rand des Atlas befindet, das Tuberculum posterius des Atlas. Scharf oberhalb dieses Tuberculums hat die Punktion zu erfolgen. Auf der eingefügten Zeichnung sind die Verhältnisse veranschaulicht. Es ist durchaus notwendig, daß im Augenblick des Einstiches die Spitze des Processus spinosus des Epistropheus und das Tuberculum posterius des Atlas genau in der Mittellinie sich befinden.

Als Nadeln benutze ich Rekordnadeln Nr. I mit sehr kurz abgeschliffener Spitze.

Man durchsticht zuerst die Haut und geht dann vorsichtig in die Tiefe. Bei einiger Übung lernt man leicht das Nachlassen des elastischen Druckes fühlen, wodurch angezeigt wird, daß die Nadelspitze das Ligamentum obturatorium passiert hat. Da man in nächster Nähe der Medulla oblongata operiert, heißt es mit der größten Vorsicht vorgehen, um das Anstechen dieser lebenswichtigen Region zu vermeiden. Der Liquor steigt langsam in der Nadel auf; man muß daher langsam eindringen und nach jeder Spur von Vorrücken abwarten, ob nicht Liquor austritt. Hierbei empfiehlt es sich, dauernd die innere Öffnung des Ansatzteiles der Rekordnadel, d. h. die Stelle, an der die Nadel in



Die beiden obersten Halswirbel des Kaninchens.
Nach U. Gerhardt, „Das Kaninchen". Leipzig 1908.

den Ansatzteil eingefügt ist, im Auge zu behalten, um sofort, wenn sich dort Flüssigkeit zeigt, weiteres Eindringen zu unterlassen. Um diese Beobachtung machen zu können, muß man mit trockenen Nadeln arbeiten und die Lagerung so wählen, daß Licht in den Ansatz der Nadel hineinfällt.

Es treten nun, meist sich langsam folgend, einige Tropfen Liquor aus. Man erhält auf diese Weise etwa 6 Tropfen Liquor, manchmal nur 3—4, nicht selten auch mehr, bis 12 und 14 Tropfen. Bisweilen kommt es, obgleich die Nadel voll Liquor steht, nicht zum Austropfen. In diesem Falle muß man mit der Spritze aspirieren. Hierbei muß man sehr behutsam sein, um bei dem Einschieben der Spritze in den Nadelansatz ein Vorschieben der Nadel zu vermeiden. Nicht selten mischt sich beim Aspirieren etwas Blut dem Liquor bei, so daß es sich aus diesem Grunde empfiehlt, wenn möglich, ohne Aspiration auszukommen und sich lieber mit wenigen Tropfen frei austretenden Liquors zu begnügen.

Die Tiere erholen sich schnell von den Nachwirkungen der Punktion, und man kann den Eingriff, ohne daß die Tiere einen erkennbaren Schaden davontragen, oft wiederholen. Bei 38 Punktionen sind mir nur 2 Tiere an den Folgen der Punktion zugrunde gegangen. Beide Male handelte es sich um akute Atemlähmung. Das eine Tier war sofort tot; bei dem anderen Tier ließ sich die Atmung wieder in Gang bringen, es blieb aber matt, fraß nicht mehr und starb nach 8 Tagen. Bei einem weiteren Tier traten epileptiforme Anfälle ein, die mit Unterbrechungen fast 24 Stunden dauerten. Dieses Tier erholte sich wieder völlig. Diese Zufälle ereigneten sich in der ersten Zeit des Ausprobierens der Technik. Sie dürften sich bei einiger Übung mit ziemlicher Sicherheit vermeiden lassen. Wünschenswert ist es allerdings, möglichst große Tiere zu benutzen. Bei kleineren Tieren kommt man oft nicht zum Ziel. Man kann die Methode, genügende Beherrschung der Technik vorausgesetzt, als eine relativ gefahrlose bezeichnen. Man läuft nicht das Risiko, einen nennenswerten Teil der Kaninchen infolge der Punktion zu verlieren.

Die Methode dürfte bei experimentellen Arbeiten am Kaninchen nach mancher Richtung Aufschlüsse zu geben vermögen. Ihre Anwendung gestattet festzustellen, welche Bakterien und Protozoen nach intravenöser, intraperitonealer und subcutaner Einverleibung die Eigenschaft besitzen, in das Zentralnervensystem bzw. in dessen Häute einzudringen und pathologische Liquorveränderungen hervorzurufen. Durch wiederholte Punktionen in verschiedenen Zeitabständen kann man den natürlichen Ablauf der entzündlichen meningealen Reaktionen verfolgen und auch deren Beeinflussung durch Arzneimittel feststellen. Auch kann der Frage nachgegangen werden, inwieweit beim Kaninchen ein Übertritt von Chemikalien und Immunkörpern aus der Blutbahn in den Liquor stattfindet. Schließlich läßt sich auf diesem Wege infektiöses Material einbringen, ebenso wie man Arzneimittel dem Liquor beimischen kann. Vor allem wird das Verhalten des Liquor bei der experimentellen Kaninchensyphilis, mit dessen Studium Steiner[1]) bereits begonnen hat, mit Hilfe der vereinfachten Technik der Liquorgewinnung in größerem Umfange geprüft werden können.

[1]) l. c.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.
Bd. LXIX.

(Aus der Provinzialheilanstalt Suttrop-Warstein und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung[1]).

Von
Dr. **W. Holzer,**
Oberarzt an der Provinzialheilanstalt Suttrop (Direktor: Dr. F. Hegemann).

Mit 12 Textabbildungen.

(Eingegangen am 5. März 1921.)

Wohl jeder, der die Weigertsche Gliafärbung benutzt, hat häufig gute Ergebnisse erzielt und sich an den schönen Bildern erfreut, welche die Methode liefert; jeder hat aber sicherlich auch häufig Mißerfolge gehabt und verschwommene Bilder erhalten, die keinen Einblick in den Umfang und die Art der gliösen Strukturen gewährten. Insbesondere gilt dieses für die Färbung der Großhirnrinde, und dieses hat mich veranlaßt, zu versuchen, ob nicht eine Verbesserung der Methode möglich sei.

Der erste Schritt vorwärts schien getan, als eine Verbindung der Weigertschen Methode mit der alten Malloryschen Methode der Faserfärbung versucht wurde. Ein wesentlicher Faktor der Malloryschen Methode ist offenbar die Phosphormolybdänkomponente. Die Schnitte wurden deshalb vor der Behandlung nach Weigert in eine 1proz. Phosphormolybdänlösung gebracht, und in vielen Fällen wurde ein erheblich deutlicheres Hervortreten der Gliafasern gefunden. Gleichzeitig mit den besser zur Darstellung gebrachten Fasern traten aber auch starke Niederschläge auf, die es zu beseitigen galt. Sehr bald zeigte sich, daß bei der Verwendung von Molybdän die Vorbehandlung in Kupfer nicht nötig war. Es konnten ohne weiteres Formolgefrierschnitte benutzt werden, die eben mit dem Gefriermikrotom geschnitten waren. Ebenso zeigte sich, daß die starke Jodlösung vermindert werden konnte; ja es brauchte überhaupt kein freies Jod mehr benutzt zu werden, es genügte eine 10proz. Jodkalium- oder Bromkaliumlösung. Bei der Prüfung der Farbe ergab sich, daß anstatt des sehr variablen Methyl-

[1]) Vgl. den Bericht aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München (Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**, S. 360).

violetts besser das chemisch fester bestimmte Krystallviolett in Anwendung kam.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutete die Anwendung von Chloroform anstatt Xylol bei der Zusammensetzung der Differenzierungsflüssigkeit. Auch als Lösungsmittel für den Farbstoff erwies sich das Chloroform sehr brauchbar. Nach vielen Versuchen zeigte sich, daß der Zusatz von geringen Mengen Alkalien sowohl zur Bromlösung wie zur Differenzierungsflüssigkeit sehr günstig auf das scharfe Hervortreten der Fasern im Bilde einwirkte.

Alle diese Veränderungen trugen wesentlich dazu bei, das Bild immer klarer zu machen; immerhin blieb bei der Färbung der Hirnrinde noch immer ein sehr störender Gegensatz zwischen der Färbbarkeit der Rinde und des Markes bestehen. Die Rinde hält bei der Differenzierung den Niederschlag viel zäher fest, so daß die Fasern im Mark verblaßt sind, wenn die Rinde durchgearbeitet ist; läßt man die Niederschläge in der Rinde bestehen, so sind die Präparate wenig haltbar, weil sich die Niederschläge bald lösen und die Präparate verderben. Zur Beseitigung dieses Mißstandes erwies sich als außerordentlich förderlich, die Schnitte, die aus der Molybdänlösung kamen, abzutupfen mit Löschpapier, das getränkt ist mit der Flüssigkeit, in der die Farbe aufgelöst wird. Man drückt das angefeuchtete Papier mehrmals fest auf das Präparat, das auf dem Objektträger ausgebreitet ist. Hierdurch wird auch bewirkt, daß die Schnitte fest am Objektträger haften.

Auf diese Weise kam schließlich eine brauchbare Methode zustande, bei der sich am besten etwa folgendes Vorgehen bewährt hat:

Die Formolgefrierschnitte (auf andere Konservierungsmittel komme ich zurück) werden in eine Lösung gebracht, die zur Hälfte aus 1 proz. wässeriger Phosphormolybdänlösung, zur Hälfte aus absolutem oder auch 96 proz. Alkohol besteht. Zu je etwa 20 ccm dieser Flüssigkeitsmischung kommen 2 Tropfen konzentrierte Essigsäure. Die Lösung ist wenig haltbar und verdirbt nach einigen Tagen. In dieser Lösung bleiben die Schnitte 1—2 Minuten. Sie werden nun auf dem Objektträger aufgefangen; die Flüssigkeit wird so weit entfernt, daß die Schnitte flach auf dem Objektträger liegen, aber noch feucht sind. Das Trockenwerden der Schnitte ist dringend zu vermeiden.

Die noch feuchten Schnitte werden abgetupft mit Löschpapier, das getränkt ist mit einer Mischung von 2 Teilen absolutem Alkohol plus 8 Teilen Chloroform. Es empfiehlt sich, das Abtupfen mehrmals zu wiederholen, um die Schnitte mit der Flüssigkeit gut zu durchfeuchten; dringend ist auch hier wieder zu vermeiden, daß die Schnitte eintrocknen, was bei der Verwendung von Chloroform als Lösungsmittel leicht geschieht. Rasches Arbeiten ist hier unbedingt nötig.

Auf den noch feuchten Schnitt kommen nun einige Tropfen der Farbflüssigkeit, bestehend aus 2 ccm absolutem Alkohol, 8 ccm Chloroform und 0,5 g Krystallviolett. Auf die noch feuchte Farbe (auch hier ist ein Eintrocknen dringend zu vermeiden) wird die Bromlösung gegossen. Sie besteht aus 10 proz. Bromkalium; zu je etwa 30 ccm Bromlösung werden 5 Tropfen einer 1 promilligen Natronlaugelösung hinzugefügt. Beim Aufgießen dieser Lösung bildet sich auf dem Präparat ein grünliches, metallisch schimmerndes Häutchen, das durch beständiges tropfenweises Zugießen von Brom vollständig zum Schwinden gebracht werden muß. Gelingt dieses nicht, so ist der Erfolg fraglich. Nach Verschwinden des grünlichen Spiegels sieht das Präparat dunkel blauschwarz, samtähnlich aus. Man reinigt den Objektträger von überschüssigem Farbstoff und übergießt hinterher das Präparat nochmals mit etwas Bromlösung, weil beim Reinigen leicht kleine Schlieren zurückbleiben, die das Gelingen der Färbung beeinträchtigen.

Nunmehr wird der Schnitt mit Löschpapier gut abgetrocknet und mit der Differenzierungsflüssigkeit aufgehellt. Diese besteht aus 4 ccm Anilin plus 6 ccm Chloroform plus 4 Tropfen einer 5 proz. Natronlaugelösung. Diese Mischung wird in einem kleinen Zylinder gut umgeschüttelt, wird dann filtriert, wodurch man eine völlig klare Flüssigkeit erhält. Sie hält sich schlecht und kann höchstens einen Tag lang benutzt werden. Das Präparat wird nunmehr mit Xylol abgespült und in Xylolcanadabalsam eingebettet.

Die Färbung muß sehr rasch vonstatten gehen. Von dem Einlegen des Schnittes in die Molybdänlösung bis zum Einbetten in Balsam dürfen höchstens etwa 5 Minuten vergehen; braucht man längere Zeit, so ist irgendein Fehler gemacht. Beim Celloidinschnitt dauert die Differenzierung länger.

Im einzelnen ist folgendes zu bemerken:

Die Zusammensetzung von 2 proz. absolutem Alkohol und 8 proz. Chloroform der Lösungsflüssigkeit für die Farbe erwies sich als die praktisch brauchbarste. Es scheint, daß ein weiteres Steigen von Chloroform die Fasern noch ausgesprochener zutage treten läßt. Die Schwierigkeit in der Färbung steigt aber mit der Zunahme des Chloroforms bedeutend; der Schnitt schwimmt leicht weg, es treten starke Niederschläge auf. Die obengenannte Mischung erscheint deshalb als die am meisten empfehlenswerte.

Die Beseitigung des grünlichen Häutchens mit der Bromlösung bereitet gelegentlich einige Schwierigkeiten. Meistens liegt die Ursache darin, daß die Farblösung eingedickt ist, was bei der Art der Lösungsmittel leicht vorkommt. Man tut gut, in den Fällen, in denen eine einwandfreie Blauschwarzfärbung des Präparates schwer erzielbar ist, die Farbe zu verdünnen, evtl. frisch herzustellen.

Als Alkalizusatz zu der Bromlösung empfehlen sich meistens ganz geringe Mengen, wie oben angegeben. In manchen Fällen erweist sich indessen auch ein stärkerer Zusatz als empfehlenswert. Besonders scheint dies der Fall, wenn Gewebspartien, die ausschließlich aus Marksubstanz bestehen, behandelt werden sollen. Man erhält da manchmal die besten Resultate, wenn man statt einer 1 promilligen Natronlaugelösung eine weit stärkere, bis zu einer 5 proz. verwendet.

Die Differenzierung des Schnittes ist Sache der Erfahrung. Es gibt Präparate, die man einheitlich nicht differenzieren kann. Man muß dann zwei Präparate machen, in denen einmal mehr auf die Stellen mit reichlicher Gliafaserbildung, einmal mehr auf die faserarmen Stellen eingestellt wird. Die Marksubstanz entfärbt sich regelmäßig weit rascher.

Die Färbung ist keine rein elektive. Regelmäßig färbt sich auch das Bindegewebe mit, was aber meist leicht von den gliösen Strukturen zu unterscheiden ist. Mißlicher ist, daß mitunter auch Achsenzylinder, namentlich stärkere, mitgefärbt werden. Immerhin lassen sich auch diese durch den etwas matteren, pastellartigen Ton der Färbung meist unschwer unterscheiden.

Das geeignetste Konservierungsmittel für die Methode ist Formol. Ein großer Vorteil aber ist, daß die Methode auch aus Alkoholmaterial, insbesondere aus Celloidinschnitten durchaus befriedigende Resultate ergibt. Die nicht eingebetteten Alkoholschnitte werden behandelt wie die Formolschnitte. Die Celloidinschnitte drückt man auf einen Objektträger fest auf, entfernt das Celloidin durch mehrfaches Abspülen mit Methylalkohol, drückt abermals den Schnitt fest auf, legt dann den ganzen Objektträger in die Molybdänlösung und färbt dann weiter, wie oben angegeben. Bei dem Alkoholmaterial färbt sich in weit stärkerem Maße als bei Formol das Grundgewebe mit, insbesondere auch die Achsenzylinder. Auch an Kupfermaterial gelingt die Methode leicht und gibt oft sehr schöne Resultate.

In folgendem wird eine Reihe Abbildungen wiedergegeben, die die Brauchbarkeit der Methode an einzelnen Beispielen erläutern sollen.

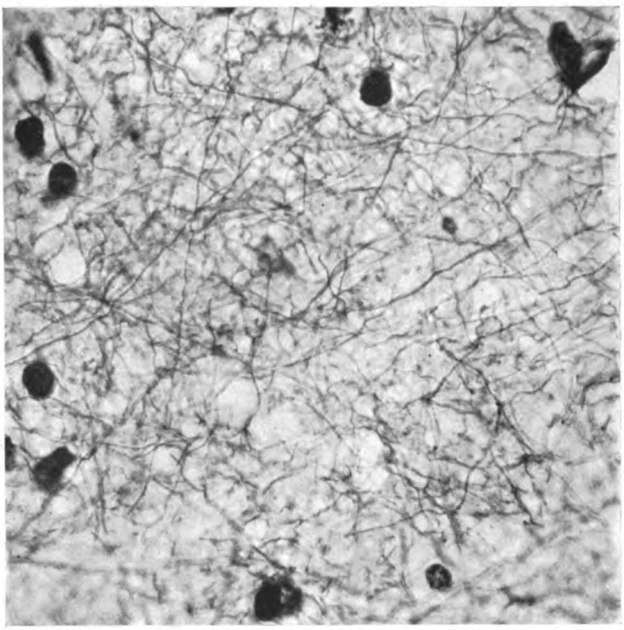


Abb. 1. Subcorticales Mark aus dem Stirnhirn. Fall von schwerster Sepsis (3 Tage Dauer) nach Halsfurunkel bei einem 35jährigen Manne. Formolmaterial. Photographie. Leitz Immers. $^1/_{22}$

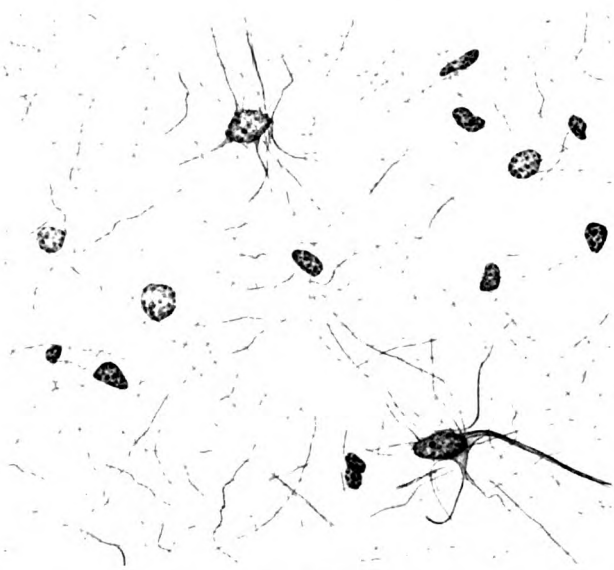


Abb. 2. Subcorticales Mark aus dem Stirnhirn. Fall von Diabetes mellitus bei einer 67jährigen Frau. Formolmaterial. Zeichnung. Leitz Immers. $^1/_{12}$.

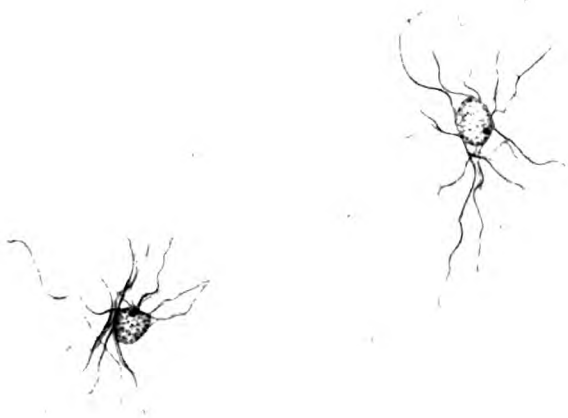


Abb. 3. Zwei Zellen aus dem subcorticalen Mark der Stirnrinde. Fall von Tumor der Schädelbasis. Gehirn stark komprimiert. Formolmaterial. Zeichnung. Leitz Immers. $^1/_{12}$.

Abb. 4. Zwei Zellen aus dem subcorticalen Mark der Stirnrinde; die kleinere von einem Fall von Magencarcinom bei einer 41 jährigen Frau, die größere aus einem Fall von Magencarcinom bei einer 69 jährigen Frau. Formolmaterial. Zeichnung. Leitz Immers. $^1/_{12}$.

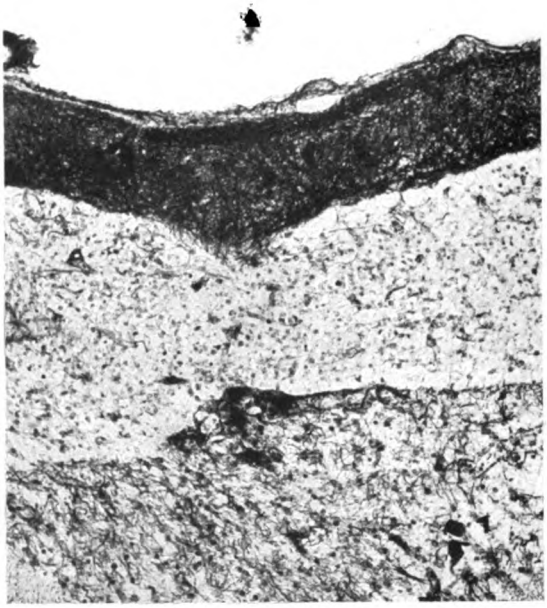


Abb. 5. Erweichung der mittleren Rindenschichten aus dem Parietalhirn. Der helle mittlere Streifen: Zone der Erweichung; nach beiden Seiten Abgrenzung durch starke Gliawucherung. Celloidinmaterial. Übersichtsbild.

Abb. 6. Detailbild aus vorigem. Gliöse Wucherung gegen die Seite der Hirnoberfläche zu Celloidinmaterial. Photographie. Leitz Immers. $^1/_{12}$.

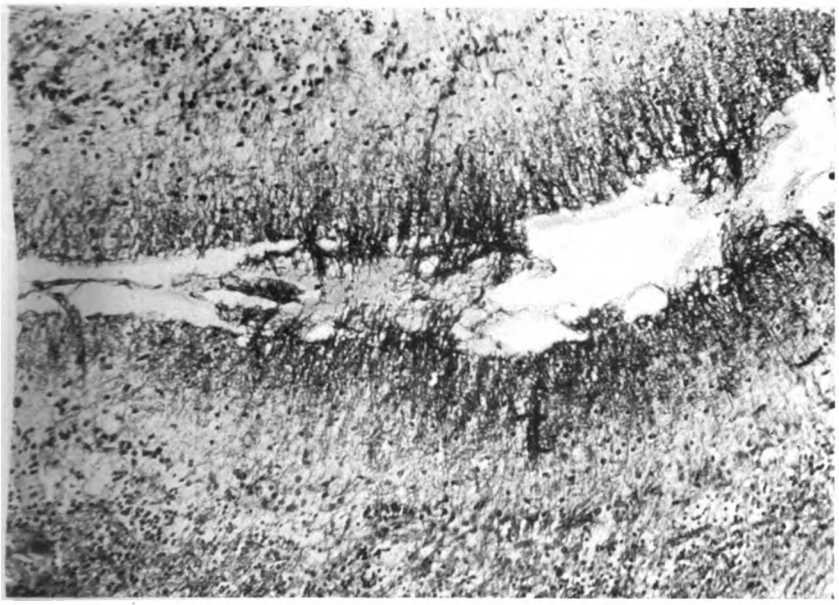


Abb. 7. Kleinhirnrinde aus einem Falle von angeborener Kleinhirnatrophie. Starke Gliawucherung, namentlich in den äußeren Partien der grauen Schicht. An zwei Stellen Wucherungen der Faserbündel in die Pia und Verschmelzung der Wucherungen. Celloidinmaterial. Photographie. Leitz Immers. $^1/_{22}$.

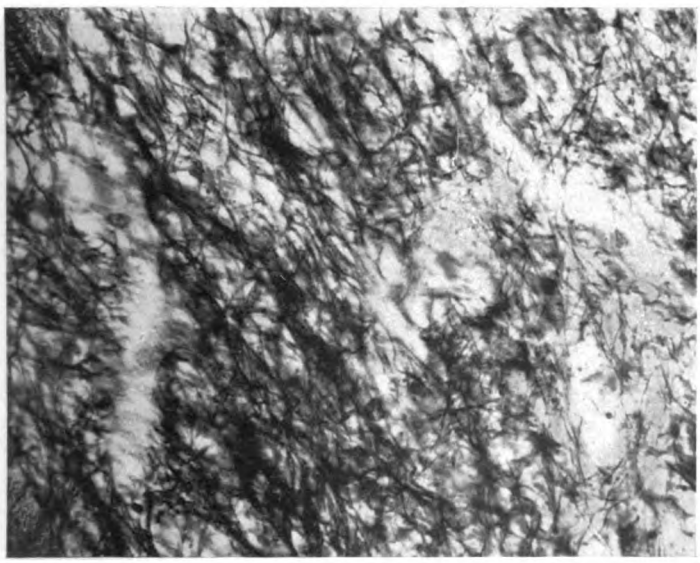


Abb. 8. Stelle aus dem inneren Teile des Linsenkerns bei Wilsonscher Krankheit; starke Gliawucherungen. Celloidinmaterial. Photographie. Leitz Immers. $^1/_{12}$.

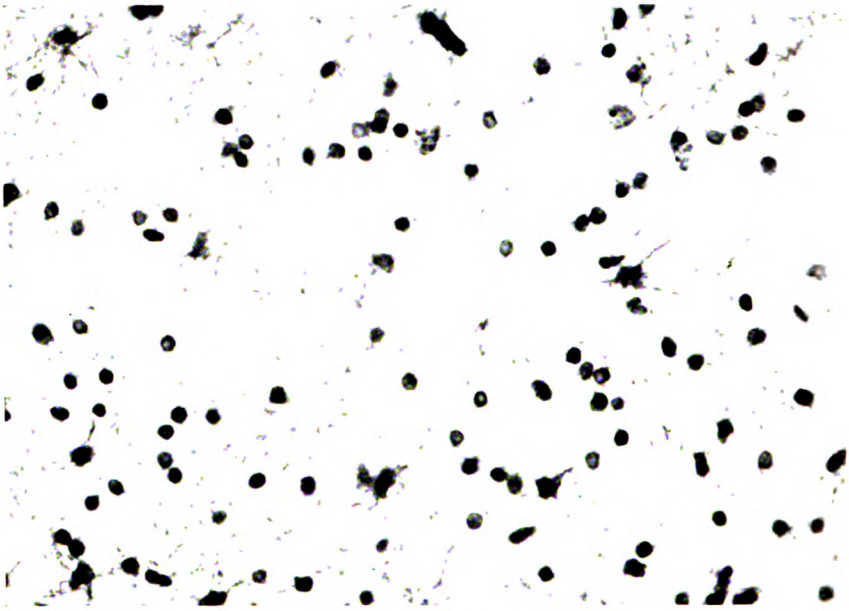


Abb. 9. Partie aus der tieferen Rinde des Stirnhirns von einem 13jährigen Mädchen. Erkrankte im 13. Lebensjahre plötzlich an epileptischen Krämpfen und erlag 14 Tage später einem Status epilepticus. Formolmaterial.

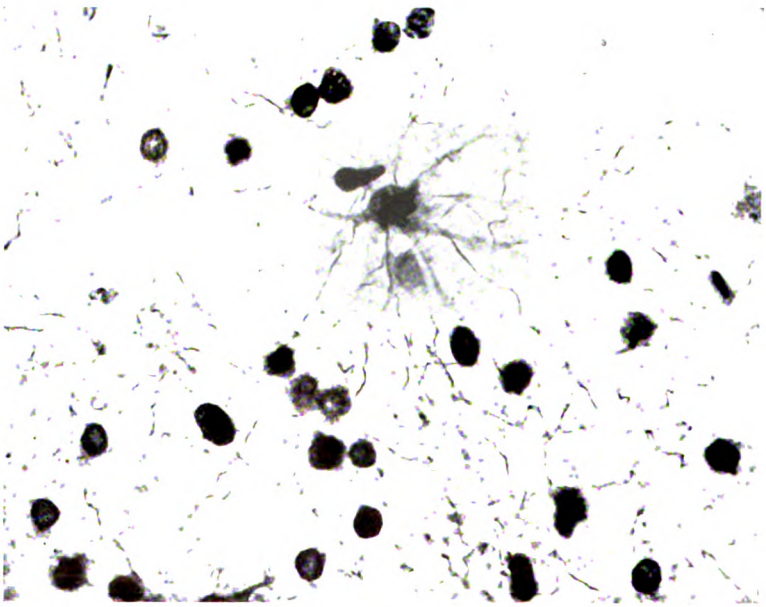


Abb. 10. Detailbild aus vorigem. Große Spinnzelle. Photographie. Leitz Immers. $^1/_{12}$.

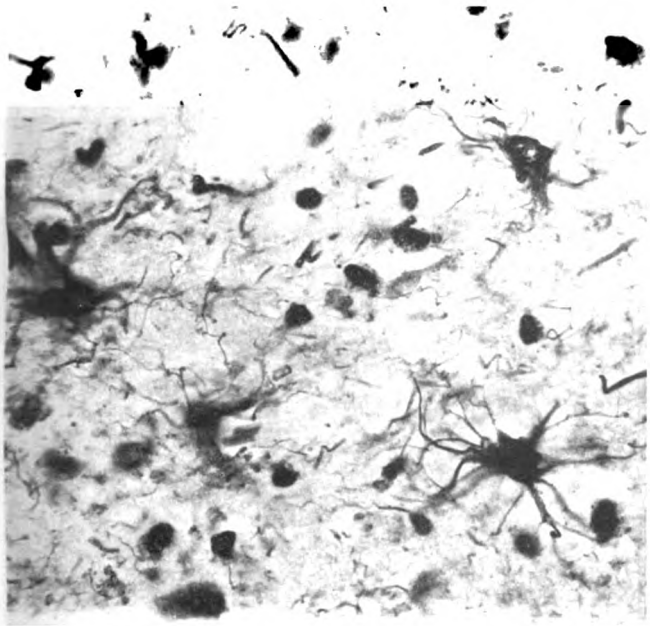


Abb. 11. Gliawucherung aus dem Subcorticalmark eines schlafkranken Hundes. Zwölf Jahre altes (!) Formolmaterial. Photographie. Leitz Immers. $^1/_{12}$.

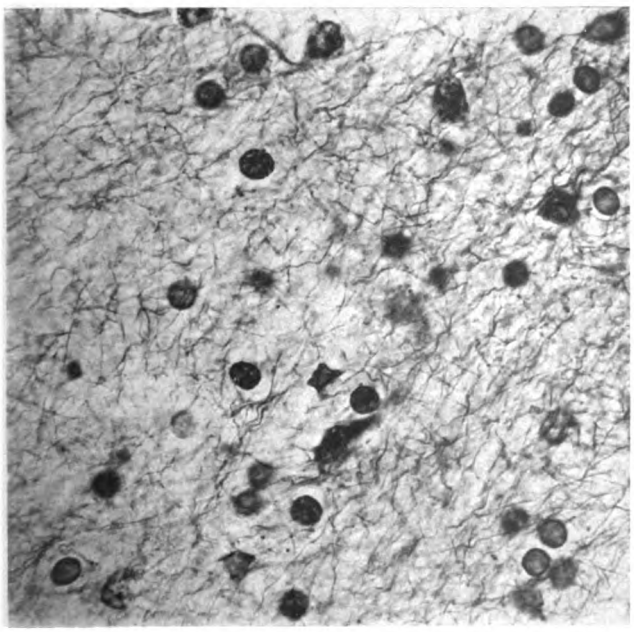


Abb. 12. Subcorticales Mark aus der Stirnrinde eines Affen. Das Tier war strumektomiert und zwei Tage später getötet worden. Photographie. Leitz Immers. $^1/_{12}$.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie.
Bd. LXX, Heft 1/5.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Die Belastungsverhältnisse bei der genuinen Epilepsie.

Nach der Diem-Kollerschen Belastungsberechnung.

Von
Geheimrat Dr. **Otto Snell,**
Direktor der Provinzialheil- und -Pflegeanstalt Lüneburg.

(Eingegangen am 21. April 1921.)

Bei den Untersuchungen über die Erblichkeit der genuinen Epilepsie besteht die Schwierigkeit einer scharfen Abgrenzung von anderen Krankheiten, die in ihrem klinischen Bilde der genuinen Epilepsie sehr ähnlich sind, in ihrem Wesen aber nichts mit ihr zu tun haben. Wollte man den Begriff Epilepsie weit fassen und Fälle von Vergiftungen und Cysticercus als Epilepsie bezeichnen, so würde man eine Erblichkeitsstatistik erhalten, die neben den wirklichen Fällen von genuiner Epilepsie eine vielleicht ebenso große Zahl von Fällen enthielte, die unabhängig von ererbter Anlage erkrankt sind, und eine statistische Behandlung der so gefundenen Erblichkeit würde ein vollständig falsches Bild ergeben.

Bei einem großen Materiale — und ein anderes ist zu statistischen Untersuchungen überhaupt nicht brauchbar — ist es nun schwierig, mit Sicherheit die Fälle genuiner Epilepsie von den anderen Krankheiten mit epileptiformen Anfällen zu trennen.

Treten bei einem Trinker im höheren Lebensalter Krampfanfälle auf und zeigt sein geistiges Verhalten wohl die Degeneration, die bei Alkoholisten aufzutreten pflegt, aber nichts von den Charaktereigentümlichkeiten, die sich meistens bei Epileptikern entwickeln, so wird man nicht in Versuchung kommen, ihn in einer Statistik über genuine Epilepsie als positiven Fall zu verwenden. Andererseits muß man sich hüten, auf die Tatsache der Trunksucht die Annahme zu stützen, daß genuine Epilepsie nicht vorliegen könne. Auch ein genuin Epileptischer kann der Trunksucht verfallen, wenn es auch nicht gerade sehr wahrscheinlich ist.

Es ist also erforderlich, in jedem einzelnen Fall die Anamnese, das klinische Bild und die Katamnese genau darauf zu prüfen, ob die Diagnose der genuinen Epilepsie hinreichend gesichert ist. Man wird zugeben müssen, daß hier dem subjektiven Ermessen ein gewisser Spielraum

bleibt. Ähnlich wie bei dem Alkohol liegen die Verhältnisse bei anderen Giften, die beim Auftreten epileptischer oder epileptiformer Anfälle als ätiologische Faktoren mitwirken können.

Besonders schwierig ist die Abgrenzung der genuinen Epilepsie von gewissen Folgezuständen der cerebralen Kinderlähmung. In frühester Jugend kann aus verschiedenen Ursachen eine Encephalitis auftreten, die zu Lähmungen oder zu dauernd wiederkehrenden Krampfanfällen oder zu beiden führen kann. In der Anamnese findet man diese Fälle von Hirnentzündung in frühestem Lebensalter als Kinderkrämpfe oder Fraisen verzeichnet. Krämpfe treten im Säuglingsalter sehr häufig auf, oft reagieren die Kinder auf jede Verdauungsstörung, sogar auf einen Wechsel in der Ernährung, mit Krämpfen. Hier wird man eine gesteigerte Erregbarkeit, eine besondere Disposition zu Krämpfen annehmen müssen, die sehr wohl ein erstes Zeichen einer ererbten Anlage zur genuinen Epilepsie sein kann, aber durchaus nicht zu sein braucht[1]). Solche Fälle sind aber in der uns vorliegenden Anamnese, die sich fast immer auf die Erinnerung der Eltern und der andren Angehörigen stützt, von den Krämpfen, die durch eine vielleicht infektiöse Encephalitis oder Meningitis hervorgerufen sind, nicht immer zu trennen. Auch hier wird man gelegentlich mit einer gewissen Willkür entscheiden müssen, ob man die Fälle in der Statistik zur genuinen Epilepsie rechnen will oder nicht. Es ist wohl unvermeidlich, daß zahlreiche Fälle, die verwendet werden dürften, aus Vorsicht weggelassen werden und so der Statistik verlorengehen und andererseits einzelne Fälle zur genuinen Epilepsie gezählt werden, die es nicht verdienen, und dadurch das Ergebnis der Statistik trüben.

Wenn eine Statistik über die Erblichkeit der genuinen Epilepsie Wert haben soll, so muß sie sich nicht nur, wie schon erwähnt, auf große Zahlen stützen, sondern es müssen auch, wie gleichfalls schon angedeutet wurde, sehr genaue anamnestische Erhebungen vorliegen. In dieser Beziehung genügt das Material, über das die deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie verfügt, den allerhöchsten Anforderungen. Ihre Abteilung für Erblichkeitsforschung hat in einem Umfange, wie es sonst wohl noch nirgends geschehen ist, nicht nur von den Angehörigen der Kranken, sondern auch von Behörden, besonders den Pfarrämtern, alle nur irgend erreichbaren Nachrichten über die Verwandtschaft der Kranken eingezogen.

Bei der Auswahl meines Materials wurden als Ausgangspunkte diejenigen Fälle genommen, die in der Psychiatrischen Klinik München

---

[1]) Vgl. die Arbeiten Josef Huslers, Zur Systematik und Klinik epileptiformer Krampfkrankheiten im Kindesalter. Aus: Ergebnisse der inn. Med. u. Kinderheilk. **19**, 624ff. — Bemerkungen zur genuinen Epilepsie im Kindesalter Aus: Zeitschr. f. Kinderheilk. **26**, 239ff.

als „genuine Epilepsie" diagnostiziert waren. Kein Fall, der zur Verwertung kam, ging unter einer anderen Diagnose in der Klinik.

Von den genuinen Epilepsien der Klinik wurden aber bereits viele deshalb ausgeschieden, weil die katamnestischen und katanamnestischen Erhebungen der genealogischen Abteilung[1]) Veranlassung gaben, die Diagnose abzuändern oder anzuzweifeln. Von den so übriggebliebenen Fällen schied eine erhebliche Zahl weiter dadurch aus, daß trotz eifrigster Nachforschungen nicht die notwendigen Nachrichten über die Familie der Kranken zu erhalten waren. Bei dem beweglichen Material einer großstädtischen Klinik ist das leicht erklärlich.

So blieben noch 352 Fälle übrig, bei denen kaum mehr ernste Einwände gegen die Diagnose genuine Epilepsie gemacht werden können. Diese 352 Fälle dürfen als durchaus geeignet zu einer gediegenen klinischen Grundlage für Erblichkeitsstudien angesprochen werden.

Es ist hier der Ort, kurz auf die Fassung des Begriffs „genuine Epilepsie" einzugehen, der dieser Studie zugrunde gelegt ist.

Auf der Hand liegt, was von verschiedenen Autoren betont wurde, daß bei dem heutigen Stand der psychiatrischen Genealogie Untersuchungen über Erblichkeit von den klinischen Entitäten auszugehen haben. Es ist nicht die Aufgabe des psychiatrischen Genealogen, von vornherein an klinischen Gruppen mit Methoden herumzuarbeiten, zu modeln, zu ändern, die der Klinik bislang fremd geblieben sind. Die Hoffnung, daß späterhin erbbiologische Erkenntnisse dem Kliniker zu Hilfe kommen werden, steht auf einem anderen Blatt.

So gehen wir bei unserem Material von der letzten Begriffsfassung Kraepelins aus, für den die genuine Epilepsie gekennzeichnet ist durch das Auftreten typisch epileptischer Krampfanfälle und Äquivalente und durch die charakteristische epileptische Verblödung. Damit entfallen die symptomatischen, die Residualepilepsien und wie man sie alle bezeichnen mag, und es bleibt eine Kerngruppe, deren enge Zusammengehörigkeit der Erscheinungsform nach (phänotypisch) gewährleistet erscheint. Mehr kann der Genealoge heute von der Klinik nicht verlangen; mehr kann ihm die Klinik vorläufig nicht geben. Ich verzichte darauf, hier die Einwände nachzuprüfen, die gegen eine derartige Auswahl des genealogischen Ausgangsmaterials — besonders von Bleuler hinsichtlich Rüdins Untersuchungen über die Erblichkeitsverhältnisse bei Dementia praecox — gemacht worden sind, mit dem Hinweis darauf, daß methodologisch weder von der Klinik, noch von der Genealogie Unmögliches verlangt werden kann. Was als Ausgangspunkt

[1]) Zu bemerken ist, daß diese Erhebungen der genealogischen Abteilung bei der Sichtung und Auswahl des Materials an genuiner Epilepsie vom klinischen Standpunkt aus verwertet und daß nicht etwa von vornherein Erblichkeitsverhältnisse als differentialdiagnostisches Moment hergenommen wurden.

gerade von Bleuler verlangt wird, kann für uns zunächst erst ein vorläufiges Ziel sein.

Wir haben nun unsere 352 Fälle von genuiner Epilepsie zunächst, um die Möglichkeit des Vergleiches mit den von Koller und Diem[1]) über Gesunde und Geisteskranke und von Kalb[2]) über Paralytiker angestellten Untersuchungen herbeizuführen, nach der gleichen Weise in Tabellen zusammengestellt, wie dies durch Kalb geschehen ist. Wir erhalten dadurch unmittelbar vergleichbare Ergebnisse.

Die Tabellen sind, um vergleichbare Zahlen zu erhalten, genau nach dem von Diem gegebenen Muster aufgestellt, obwohl gegen die Zweckmäßigkeit dieser Anordnung Bedenken erhoben werden können. Apoplexie, Dementia senilis und Selbstmord sind als erblich belastende Momente neben Geisteskrankheit, Nervenkrankheiten und Trunksucht gestellt. Wenn Apoplexie oder Dementia senilis in sehr hohem Lebensalter eintreten, wird man an die Möglichkeit zu denken haben, daß sie vielleicht gar nicht, vielleicht aber in anderem Maße in Rechnung zu stellen sein könnten als bei ihrem Auftreten in relativ frühem Lebensalter. Auch der Selbstmord ist als Faktor erblicher Belastung keineswegs eindeutig. Während die meisten Fälle von Selbstmord sicher als ein Ergebnis krankhafter psychischer Zustände angesehen werden müssen, gibt es auch Fälle von Selbstmord, die auf durchaus gesunder Überlegung beruhen, wenn freilich auch dann noch die Persönlichkeit des Selbstmörders abnorm sein kann. Dagegen kann man ziemlich sicher sein, daß nur wenige Fälle von Selbstmord einer gründlichen Nachforschung nach erblicher Belastung entgehen können, während viele Fälle von Geisteskrankheit, Nervenkrankheiten und Charakteranomalien auch der eifrigsten Nachforschung verborgen bleiben. Aber die Fehler, die man an der Diem-Kollerschen Methode rügen kann — Diem selbst hat das in sehr kritischer Weise getan — sind schließlich bei jeder Untersuchung die gleichen, so daß sie die grobe Vergleichbarkeit der Belastungsergebnisse, worauf es bei dieser Methode ankommt, nicht wesentlich beeinträchtigen dürften.

Tabelle I ergibt eine weitgehende Übereinstimmung der von uns gefundenen erblichen Belastung bei genuiner Epilepsie mit der von Koller gefundenen erblichen Belastung bei Geisteskranken, nur tritt bei den Epileptischen die Belastung durch Nervenkrankheiten an die Stelle der Belastung durch Geisteskrankheiten, die wir bei den Geisteskranken finden. Das ist von Bedeutung, da Diem gerade die

---

[1]) Otto Diem, Die psychoneurotische, erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie **2**, 215ff. u. 336ff. 1905.

[2]) Kalb, F. W., Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralyse. I. D. München. 1916 und diese Zeitschr. 1916. **43**, 391.

Tabelle I (nach Kalb, Seite 25)
mit Hinzufügung der Zahlen von 352 eigenen Fällen genuiner Epilepsie.

	Verwandtschaftsgrad	Geisteskrankheiten		Epilepsie	Andere Nervenkrankheiten	Also Nervenkrankheiten überhaupt		Trunksucht		Apoplexie		Dem. senil.		Charakteranomalien		Suicid		Summe aller belastenden Faktoren	
1193 Gesunde nach Diem	Vater	18	35			22	86	131	138	45	83	8	21	61	75	4	6	289	444
	Eltern																		
	Mutter	17				64		7		38		13		14		2		155	
	Großeltern	33	259			22	205	74	275	163	275	97	123	57	339	6	25	452	1501
	Onkel und Tante	144				75		146		93		25		190		12		685	
	Geschwister	82				108		55		19		1		92		7		364	
	Summe der belastenden Faktoren	294				291		413		358		144		414		31		1945	
	in Prozenten	15,1				14,9		21,3		18,4		7,4		21,3		1,6		100	
205 Paralytiker nach Kalb	Eltern	10				6		13		17		2		10		3		61	
	Großeltern	8	49			1	18	8	18	28	48	4	5	1	14	1	8	51	
	Onkel und Tante	19				8		3		20		1		3		5		59	
	Geschwister	22				9		7		—		—		10		2		50	
	Summe der belastenden Faktoren	59				24		31		65		7		24		11		221	
	in Prozenten	**26,7**				**10,9**		**14,0**		29,4		3,2		**10,9**		4,9		100	
3515 Geisteskranke nach Koller u. Diem	Summe der belastenden Faktoren in Prozenten	45,9				5,1		20,9		5,5		1,4		18,8		2,3			
352 Genuin-Epileptische	Vater	11	21	11	19	30	60	92	95	14		1	1	24	38	2	3	174	237
	Eltern			17	43														
	Mutter	10		6	24	30		3		5		—		14		1		63	
	Großeltern	19		5	8	13		16		12		1		9		—		70	
	Onkel und Tante	45		15	10	25		11		1		1		10		9		102	
	Geschwister	28		22	22	44		8		1		—		10		2		93	
	Summe der belastenden Faktoren	113		59	83	142		130		33		3		67		14		502	
	in Prozenten	**22,51**		**11,75**	16,53	**28,28**		**25,89**		6,57		0,59		**13,34**		2,79		100	

Epilepsie bei den „Nervenkrankheiten" untergebracht hat. Bei beiden bilden Geisteskrankheiten und Nervenkrankheiten zusammen etwa 51% der belastenden Faktoren. Während bei den Geisteskranken auf die belastenden Geisteskrankheiten 45,9% und auf die Nervenkrankheiten nur 5,1% fallen, kommen bei den Epileptischen nur 22,51% auf die belastenden Geisteskrankheiten und 28,28% auf Nervenkrankheiten, davon allein $11^3/_4$% auf Epilepsie.

Die Trunksucht ist bei den Epileptischen ein etwas häufigerer belastender Faktor (25,89%) als bei den Geisteskranken (20,9%) und Gesunden (21,3%), ein viel häufigerer als bei den Paralytikern (14%).

Es entspricht dies der alten Erfahrung, daß unter den Kindern gewisser Trinker manche epileptisch sind. Damit ist natürlich nicht die Frage gelöst, ob der Alkohol keimvergiftend wirkt und so Epilepsie verursacht oder ob eine erbliche krankhafte Veranlagung sich einmal in Epilepsie, ein anderes Mal in Trunksucht äußert. Vieles spricht jedenfalls für die letztere Annahme.

Chronische Alkoholisten haben durchaus nicht immer epileptische Kinder. Im Gegenteil: Wauschkuhn fand an der genealogischen Abteilung bei der Untersuchung der über 30 Jahre alten Alkoholiker-Deszendenten keine nennenswerten Vorkommnisse von Epilepsie. Zum Alkoholismus des Vaters muß daher in unseren Epileptiker-Familien augenscheinlich noch ein Faktor hinzukommen, damit beim Kinde Epilepsie entsteht. Vielleicht ist dieser letztere Faktor aber überhaupt die Hauptursache, der Alkoholismus des Vaters als Ursache der Epilepsie beim Kinde relativ gleichgültig.

Daß die Apoplexie bei den Epileptikern ungefähr ebenso häufig als belastender Faktor auftritt wie bei den Geisteskranken und viel seltener als bei den Paralytikern und Gesunden hat wohl keine große Bedeutung.

Da Paralytiker in der Regel älter sind als genuine Epileptiker, wird schon aus diesem Grunde bei den Eltern der Paralytiker mehr Apoplexie zu erwarten sein. Die Frage einer gewissen Bedeutung der Apoplexie als „Belastungsmoment" ist nur zu beantworten an einem Material, in dem alle Eltern der Ausgangs-Probanden, Paralytiker, Epileptiker usw. bereits gestorben sind.

Auch das verhältnismäßig seltene Vorkommen der Dementia senilis in den Familien der Epileptischen scheint uns nicht wichtig zu sein. Auch dieses erklärt sich leicht aus dem durchschnittlich sehr jungen Alter der genuinen Epileptiker, deren Eltern in weit geringerer Zahl in das Gefährdungsalter der Dementia senilis eingetreten sind als die Eltern z. B. von Paralytikern.

Die Charakteranomalien stehen mit 13,34% zwischen den Geisteskranken (18,8%) und Paralytikern (10,9%) und weit unter den Gesunden (21,3%). Es ist möglich, daß dieser Befund auf Ungleichartig-

keit der Erhebungen und Begriffsfassung zurückgeht, die ja ganz besonders bei den Charakteranomalien zutage treten muß.

Der Selbstmord ist als belastender Faktor bei den Epileptischen ungefähr ebenso häufig wie bei den Geisteskranken (2,79 und 2,3%), bedeutend seltener als bei den Paralytikern (4,9%) und häufiger als bei den Gesunden (1,6%). Das ist nicht verwunderlich, wenn wir bedenken, daß manche Suicide von Verwandten auf epileptischen Verstimmungen beruhen mögen, ohne daß die Diagnose der Epilepsie bei den Betreffenden mit Sicherheit gestellt werden konnte.

Tabelle II. Verteilung der Gesamtbelastungszahlen bei Gesunden, Geisteskranken, Paralytikern und genuinen Epileptikern nach Kalb, Seite 26, mit Hinzufügung der Zahlen für die eigenen 352 Genuin-Epileptischen aus der Psychiatrischen Klinik zu München.

	Gesunde %	Geisteskranke %	Paralytiker %	**Epileptische %**
Direkt belastet	33	50—57	27,3	**59,09**
Indirekt belastet	29	12—16	30,7	**16,77**
Nur kollateral belastet . . .	5	7—9	9,7	**5,4**
Summe:	67	69—82	67,7	**81,26**
		Im Mittel 76		

Tabelle II ergibt, daß die direkte Belastung bei den Epileptischen mit 59,09% größer ist als bei den Gesunden (33%), Geisteskranken (50—57%) und Paralytikern (27,3%), daß die indirekte Belastung (16,77%) der bei Geisteskranken (12—16%) ungefähr gleich und geringer ist als bei Gesunden (29%) und Paralytikern (30,7%) und die kollaterale Belastung (5,4%) ungefähr gleich der der Gesunden (5%) und kleiner als bei Geisteskranken (7—9%) und Paralytikern (9,7%).

Erblich ganz unbelastet sind von den Epileptischen nur 18,74%. Irgendwie belastet sind von

den Epileptischen	81,26%
„ Geisteskranken.	76,00%
„ Paralytikern	67,70%
„ Gesunden	67,00%

Tabelle III nach Kalb, Seite 26, mit Hinzufügung der Zahlen für die eigenen 352 Genuin-Epileptischen.

Die direkte Belastung beträgt in Prozenten:

	Geisteskrankheiten	Epilepsie	Andere Nervenkrankheiten	Nervenkrankheiten	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakteranomalien	Selbstmord	Summe
Für die Gesunden . .	2,2			5,7	11,2	5,9	1,4	5,9	0,4	33
Für die **Geisteskranken**	18,2			5	13—21	3,2	1,6	8—13	0,5—1	**50—57**
Für die **Paralytiker**	4,8			2,9	6,3	8,3	0,8	2,9	1,5	**28**
Für die **Epileptischen**	5,96	4,94	12,21	17,15	24,15	5,39	0,28	10,79	0,85	**64,57**

Tabelle III zeigt, daß die direkte Belastung durch Geisteskrankheit bei den Geisteskranken 18,2%, bei den Epileptischen dagegen nur 5,06% beträgt, dagegen umgekehrt die direkte Belastung durch Nervenkrankheiten bei den Epileptischen 17,15%, bei den Geisteskranken dagegen nur 5%. Die direkte Belastung durch Trunksucht ist bei den Epileptischen 24,15%, bei den Geisteskranken nur 13—21%, bei den Paralytikern und Gesunden noch weniger (6,3 bzw. 11,2%).

Tabelle IV nach Kalb, Seite 27, mit Einführung der Ziffern für die Epileptiker.

Von allen Belastungsfaktoren fallen auf die	Bei den Gesunden %	Bei den Geisteskranken %	Bei den Paralytikern %	Bei den genuin Epileptischen %
Eltern	22,8	43,7	27,6	47,21
Großeltern	23,8	9,8	22,2	13,94
Onkel und Tanten .	35,2	16,1	26,7	20,32
Geschwister	18,8	30,4	23,1	18,53

Nach Tabelle IV fallen bei den genuinen Epileptikern von allen Belastungsfaktoren auf die Eltern 47,21%, während dies bei den Geisteskranken nur 43,7, bei den Paralytikern 27,6 und bei den Gesunden 22,8% tun. Auch diese Zusammenstellung zeigt deutlich, wie wichtig für die Entstehung der Epilepsie die erbliche Belastung ist, und zwar besonders die direkte.

Tabelle V zeigt, daß in bezug auf die Belastung durch die Eltern und durch die entfernteren Verwandten mit Geisteskrankheit die Epileptischen ungefähr den Paralytikern gleichstehen, daß sie also mehr belastet sind als die Gesunden, aber weniger als die Geisteskranken. Dagegen ist die Belastung mit Nervenkrankheiten sowohl durch die Eltern als durch die entfernteren Verwandten bei den Epileptischen um ein Vielfaches höher als bei den Gesunden, Paralytikern und Geisteskranken, und zwar ist der Unterschied am größten bei der direkten Belastung. Die Belastung durch Trunksucht der Eltern ist ebenfalls bei den Epileptischen bedeutend stärker als bei den Geisteskranken, Paralytikern und Gesunden, während bei der Belastung durch entferntere Verwandte keine besonders starke Belastung der Epileptischen hervortritt. Diese Tatsache könnte als Beweis dafür betrachtet werden, daß wenigstens in den Epileptiker-Familien der Alkoholismus des Vaters schuld an der Epilepsie der Kinder sei. Immerhin ist zu bedenken, daß gerade bei Epileptiker-Vätern nach allgemeinem Brauch besonders intensiv nach Alkoholismus des Vaters gefragt zu werden pflegt (sicher mehr als bei Paralytiker-Vätern!), so daß also die Trunksuchtzahlen für die Epileptiker-Väter trotz aller Kautelen relativ etwas zu groß sein werden. Außerdem ist klar, daß z. B. Epileptiker-Geschwister verhältnismäßig jünger als Paralytiker-

Tabelle V nach Kalb, Seite 27, mit Zufügung der eigenen Zahlen für genuine Epilesie.

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen		Geistes-krankheiten	**Epilepsie**	Andere Nerven-krankheiten	Also Nerven-krankheiten überhaupt	**Trunksucht**	Apoplexie	Dementia senilis	Charakter-anomalien	**Selbstmord**	Im ganzen
Auf die Eltern	bei Gesunden	1,8			4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	„ Geisteskranken . . .	15,5			1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	„ Paralytikern	4,5			2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
	„ **Genuin-Epileptischen**	4,18	3,39	8,57	11,95	**18,92**	3,78	0,19	**7,57**	**0,59**	**47,21**
Auf die entfernteren Verwandten (Großeltern, Onkel, Tanten, Geschwister).	bei Gesunden	13,3			10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
	„ Geisteskranken . . .	30,4			3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
	„ Paralytikern	22,2			8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
	„ **Genuin-Epileptischen**	18,33	8,37	7,97	16,33	6,97	2,79	0,39	5,78	2,19	52,79
Anf die indirekten Verwandten (Großeltern, Onkel, Tanten, Geschwister).	bei Gesunden	9,1			4,9	11,4	13,2	6,2	12,7	0,9	58,4
	„ Geisteskranken . . .	13,7			0,9	4,6	1,3	0,7	3,0	1,0	28,0
	„ Paralytikern	12,2			4,05	5,0	21,7	2,3	1,8	3,6	49,65
	„ **Genuin-Epileptischen**	12,75	3,98	3,59	7,57	5,38	2,59	0,39	3,78	1,79	34,26
Auf die colleteralen Glieder (Geschwister).	bei Gesunden	4,2			5,6	2,8	1,0	0,1	4,7	0,4	18,8
	„ Geisteskranken . . .	16,7			3,0	4,2	0,7	0,1	5,0	0,7	30,4
	„ Paralytikern	10,0			4,05	3,2	—	—	4,5	0,9	22,65
	„ **Genuin-Epileptischen**	5,58	4,38	4,38	8,76	1,59	0,19	—	**1,99**	**0,39**	**18,53**

Tabelle VI nach Kalb (Seite 27) mit Eintragung der eigenen Zahlen für die genuine Epilepsie.

Von der Gesamtfaktorenzahl entfallen		Geisteskrankheiten	Epilepsie	Andere Nervenkrankheiten	Also Nervenkrankheiten überhaupt	Trunksucht	Apoplexie	Dementia senilis	Charakteranomalien	Selbstmord	Im ganzen
Bei den Gesunden	auf die Eltern	1,8			4,4	7,1	4,2	1,1	3,9	0,3	22,8
	auf die entfernten Verwandten .	13,3			10,5	14,2	14,2	6,3	17,4	1,3	77,2
Bei den Geisteskranken	auf die Eltern	15,5			1,2	12,1	3,4	0,6	10,8	0,6	44,2
	auf die entfernten Verwandten .	30,4			3,9	8,8	2,1	0,8	8,0	1,7	56,3
Bei den Paralytikern	auf die Eltern	4,5			2,7	5,9	7,7	0,9	4,5	1,4	27,6
	auf die entfernten Verwandten .	22,2			8,1	8,2	21,7	2,3	6,3	3,6	72,4
Bei den **Genuin-Epileptischen**	auf die Eltern	4,18	3,39	8,75	11,95	18,92	3,78	0,19	7,57	0,59	47,21
	auf die entfernten Verwandten .	18,33	8,37	7,97	16,33	6,97	2,79	0,39	5,78	2,19	52,79

Geschwister oder als die Geschwister des Durchschnittsgeisteskranken sind, weshalb auch noch verhältnismäßig weniger Trunksucht bei ihnen erwartet werden kann. Allein selbst wenn man diese Tatsache, daß Epileptiker-Väter mehr als andere Väter trinken, obschon die sonstigen Epileptiker-Verwandten nicht mehr trinken als Verwandte von anderen Geisteskranken und Geistesgesunden, als solche gelten ließe, wäre noch nicht bewiesen, daß damit eine epileptische Anlage mit Erbcharakter allein durch die Trunksucht des Vaters im Kinde neu entstanden sei. Es könnte höchstens eine vorhandene Krampfanlage durch die schädigenden Wirkungen des väterlichen Alkoholismus zur Tätigkeit angeregt worden sein.

Damit könnte die Tatsache übereinstimmen, daß die meisten Alkoholisten eben doch keine epileptischen Kinder haben.

Daß aber die Anlage zu Epilepsie in den untersuchten Familien wirklich schon drin steckt, geht ja aus der starken Belastung unserer Epileptiker mit Epilepsie hervor (vgl. Tab. I). Die elterliche Belastung (Tab. VI) ist mit 47,21% größer als bei den Geisteskranken (44,2%) und viel größer als bei den Paralytikern (27,6%) und Gesunden (22,8%). Dagegen ist die Belastung durch entferntere Verwandte bei den Epileptikern mit 52,79% geringer als bei den Geisteskranken (56,3%) und viel geringer als bei den Paralytikern (72,4%) und Gesunden (77,2%).

Tabelle VI ergibt, daß bei den Epileptischen noch mehr als bei den Geisteskranken die erbliche Belastung durch die Eltern über die durch die entfernten Verwandten überwiegt. Aber während bei den Geisteskranken die erbliche Belastung vorwiegend in Geisteskrankheiten besteht, treten bei den Epileptikern die Nervenkrankheiten (worin ja die Epilepsie einbezogen ist, vgl. Tab. I) und die Trunksucht der Eltern in den Vordergrund.

Die Untersuchungen haben ergeben, daß für die genuine Epilepsie die erbliche Belastung von noch größerer Bedeutung ist, als dies für den Durchschnitt der Diem-Kollerschen Geisteskrankheiten der Fall ist, unter welchen ja natürlich auch Krankheitssorten sein müssen, welche eine viel geringere erbliche Belastung aufweisen als der Durchschnitt. Von der Paralyse hat dies ja Kalb nachgewiesen. Ganz besonders häufig ist die direkte Belastung durch die Eltern, und zwar besonders durch Nervenkrankheiten, unter denen die Epilepsie besonders oft vorkommt, und durch Trunksucht.

Wie ein Vergleich mit den in gleicher Weise gewonnenen Belastungsziffern z. B. für die Dementia praecox und für das manisch-depressive Irresein, die ja in den Geisteskrankheiten der Diem-Kollerschen Tabellen enthalten sein müssen, ausfallen würde, ist ohne vorhergehende spezielle Berechnungen auch nicht andeutungsweise zu sagen. Es wäre sicher von Interesse, auch diese Berechnungen anzustellen, da sie vielleicht nicht nur an sich, sondern auch rückläufig auf die Diem-Kollerschen Grundzahlen allerlei bemerkenswerte Schlüsse erlauben würden, ohne natürlich bei der Eigenart der Methode zu endgültigen Resultaten führen zu können.

Aus unseren Zahlen läßt sich immerhin mit Sicherheit sagen, daß die genuine Epilepsie auf erblicher Grundlage entsteht. Alle entgegengesetzten Behauptungen müssen auf mangelhafter Durchforschung der Familien oder auf einer Materialauslese beruhen, die der klinischen Diagnose genuine Epilepsie nicht hinreichend Rechnung trägt.

Es soll nicht unerwähnt bleiben, daß wir mit dieser Methode zur Beantwortung einer ganzen Reihe von wichtigen Fragen nicht gelangen können. Wie ist das häufige Vorkommen des Alkoholismus bei Epileptiker-Vätern zu erklären? Wie kommt es, daß so oft Epileptiker-Väter trinken, obwohl genuine Epileptiker im allgemeinen der Trunksucht abhold sind? Warum trinken nicht alle Epileptiker-Väter, und warum haben die Nichttrinkenden auch epileptische Kinder? Weshalb haben zahllose schwere Alkoholiker keine epileptischen Kinder? Welchem Modus Mendelscher Vererbung folgt die Anlage zur genuinen Epilepsie? Kann dieser Modus durch den elterlichen Alkoholismus abgeändert werden? Spielt überhaupt der Alkoholismus und spielen überhaupt und in welchem Maße Milieufaktoren bei der Pathogenese der genuinen Epilepsie

mit? Schließlich: Läßt sich die klinische Gruppe der genuinen Epilepsie vom erbbiologischen Standpunkt aus als „Krankheitseinheit" aufrechterhalten?

Es kann und soll der Diem-Kollerschen Methode kein Vorwurf daraus gemacht werden, daß sie ihrer Natur nach diesen fundamentalwichtigen Fragen gegenüber versagen muß. Im Gegenteil liegt darin ein nicht geringer Wert der Methode, daß aus ihrer Anwendung diese Fragestellungen geradezu zwangsläufig sich ergeben.

Die Lösung dieser Fragen kann allein von einer Bearbeitung erwartet werden, welche die Fragestellungen und Ergebnisse der modernen Vererbungslehre und die sämtlichen modernen medizinalstatistischen Methoden berücksichtigt, insbesondere jene, welche im Weinbergschen Geiste den störenden Ausleseverhältnissen bei menschlichem Untersuchungsmaterial gebührend Rechnung tragen.

Kann so die Diem-Kollersche Methode für die Frage, ob eine Krankheit auf erblicher Anlage beruht oder mit beruht, einen gewissen Fingerzeig geben, so sind doch, wie ja schon Diem in sehr kritischer Weise ausgeführt hat, auf keinem Gebiete der Erb- und Entartungsbiologie von ihr exakte, unser kausales Bedürfnis voll befriedigende Antworten zu erhalten, sondern nur von der mit allen Mitteln der modernen Vererbungslehre und Statistik arbeitenden psychiatrischen Familienforschung, die allein gestattet, die Fragen zu lösen, welche auch durch die Ergebnisse der Diem-Kollerschen Belastungsberechnungen ja erst auftauchen.

Wer hier volle positive Arbeit leisten will, wird — allerdings nur, wenn er mehr Zeit hat, als mir zur Verfügung stand — seinem Material mit den erwähnten, Erfolg versprechenden Methoden zu Leibe gehen.

Insofern sie aber einen sicheren Fingerzeig brachte, dürfte auch diese Studie nicht ganz nutzlos gewesen sein.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Bd. LXX, Heft 1/5.

Arbeitspsychologische Untersuchungen[1].)

Von
E. Kraepelin.

(*Eingegangen am 27. Mai 1921.*)

Den Ausgangspunkt aller Untersuchungen, die sich mit der Abhängigkeit der Arbeitsleistung von verschiedenen Einflüssen beschäftigen, muß naturgemäß die Kenntnis der Arbeitskurve bei gleichförmig fortlaufender Tätigkeit bilden. Einen einigermaßen befriedigenden, wenn auch noch keineswegs erschöpfenden Einblick in den Verlauf der Arbeitskurve haben wir bisher nur für das fortgesetzte Addieren einstelliger Zahlen gewonnen, über das eine fast unübersehbare Reihe von Versuchen vorliegt. Es ist allerdings zu vermuten, daß ähnliche Verhältnisse mit gewissen naheliegenden Abwandlungen bei so manchen verwandten Arbeitsformen obwalten, so beim Auswendiglernen, beim Lesen, vielleicht auch beim Schreiben, obgleich sich hier schon die Einflüsse der Muskelermüdung stark geltend zu machen scheinen. In ausgeprägtestem Grade gilt das von der Ergographen- und Dynamometerkurve, die daher schon ein wesentlich anderes Bild darbieten, als die Rechenkurve. Dagegen dürfte die Auffassungsleistung sich ähnlich verhalten wie das Rechnen, wenn auch genügende, wirklich ununterbrochen fortlaufende Versuche bisher nicht vorliegen.

Um ein allgemeines Bild von dem Verhalten der Arbeitsleistung unter wechselnden Bedingungen zu erhalten, wird es voraussichtlich genügen, eine kleine Reihe von Probearbeiten zu untersuchen, die möglichst verschiedene Seiten der menschlichen Maschine in Anspruch nehmen. Als wichtigste Arbeitsgebiete kämen etwa die Auffassung von Sinneseindrücken, die assoziative Verknüpfung von Vorstellungen, die Auslösung von Bewegungsantrieben, ferner Kraft- und Geschicklichkeitsleistungen in Betracht. Es dürfte nicht allzuschwer sein, fortlaufende Arbeitsverfahren aufzufinden, die uns einen Einblick in diese verschiedenen Seiten der Betätigung ermöglichen. Vielfach erprobt sind bereits das Addieren und die Kraftmessungen. Für die Erforschung der Auffassungsarbeit, die bisher meist mit Hilfe tachistoskopischer Einzelversuche betrieben wurde, käme vielleicht das zuerst

[1]) Nach einem in der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie gehaltenen Vortrage.

von Oehrn geübte Anstreichen bestimmter Buchstaben bei leisem Lesen in Betracht. Schwieriger erscheint eine Versuchsanordnung mit fortlaufender Auslösung gleichartiger Willenshandlungen, die einen Ersatz für die Wahlreaktionen zu bieten vermöchte, doch hoffe ich, in einiger Zeit ein dafür brauchbares Verfahren erproben zu können. Sehr wenig ausgeführt worden sind endlich Geschicklichkeitsmessungen, für die etwa das Schreiben mit der Feder oder der Maschine sowie das von Tottermann untersuchte Einfädeln von Nadeln als Vorbild dienen könnte.

Die arbeitspsychologischen Untersuchungen, die bei uns in letzter Zeit durchgeführt wurden, haben sich zunächst die Ausfüllung der hier vorhandenen Lücke zum Ziele gesetzt. Es waren zwei Damen, Frau Külz und Frl. Hoffmann, die sich auf meinen Vorschlag der Aufgabe unterzogen, planmäßig die Arbeitskurve beim Aufziehen von Perlen zu untersuchen. Sie bedienten sich zu diesem Zwecke gleichartiger, zum Teil rot, zum Teil blau gefärbter Perlen, die so schnell wie möglich fortlaufend auf einen Faden aufgezogen werden mußten. Da die verschiedene Lage der Perlen in den benutzten Schälchen ihr Aufpicken erschwerte, so erwies es sich als zweckmäßig, die einzelnen Perlen jeweils mit den Fingern der linken Hand zu fassen und so der Nadel entgegenzuführen. Bei dem jede Minute ertönenden Glockenzeichen wurde eine anders gefärbte Perle in die gleichförmige Reihe eingefügt, so daß am Schlusse des Versuches die einzelnen Minutenleistungen aus der Reihenfolge der Perlen am Faden abgelesen werden konnten.

Die planmäßige Durchführung einer größeren Reihe von Versuchen mit verschieden langer Arbeitszeit und eingeschobenen Pausen ergab, daß der Verlauf der Arbeitsleistung beim Perlenaufziehen sich ganz ähnlich gestaltete wie bei entsprechenden Rechenversuchen. Die Einflüsse der Übung, der Ermüdung, der Anregung und des Antriebs ließen sich in den einzelnen Abschnitten der Arbeitskurve mehr oder weniger deutlich erkennen. Das Verfahren erscheint somit durchaus brauchbar, um die Änderungen der Geschicklichkeit unter der Einwirkung der Arbeit selbst oder sonstiger Einflüsse festzustellen.

Nach diesen Vorarbeiten wurde zunächst die Beeinflussung der Geschicklichkeit durch körperliche und geistige Tätigkeit untersucht. Zu diesem Zwecke wurden in zwei, durch eine halbe Stunde getrennten Versuchsabschnitten je 10 Minuten lang Perlen aufgezogen, während die Pause einmal durch völlige Ruhe, ein zweites Mal durch turnerische Freiübungen, ferner durch Addieren oder durch das Auswendiglernen sinnloser Silben ausgefüllt war. In einer ersten Versuchsreihe von 10 Tagen wurde abwechselnd geturnt und gerechnet, in einer zweiten von 15 Tagen in regelmäßigem Wechsel je 5 Tage gelernt, addiert und geruht. Als Ergebnis läßt sich feststellen, daß dem Lernen gegen-

über der Ruhe vielleicht eine geringe günstige Wirkung auf das Perlenaufziehen zuzukommen schien, während das Addieren eher ein wenig ungünstig wirkte; es scheint demnach, daß bald die ermüdenden, bald die anregenden Wirkungen der geistigen Tätigkeit etwas mehr die Oberhand gewannen. Nach dem Turnen zeigte H. eine deutliche, K. eine schwächere Herabsetzung der Leistung. Im ganzen dürfte demnach das Perlenaufziehen durch die eingeschobenen, allerdings nicht sehr ausgedehnten, anderweitigen körperlichen und geistigen Betätigungen nur in geringem Grade beeinflußt werden, doch bestehen persönliche Unterschiede.

In weiteren, je 10tägigen Versuchsreihen wurde die Wirkung von 30 ccm Alkohol, verglichen mit derjenigen der gleichen Menge Limonade, festgestellt. In 3 täglichen Versuchsabschnitten wurden je 10 Minuten Perlen aufgereiht. Nach dem ersten Abschnitte folgte eine Pause von 20 Minuten, während derer sofort einmal der Alkohol, das andere Mal die Limonade genommen wurde. Der dritte Versuchsabschnitt schloß sich nach weiteren 15 Minuten Pause an den zweiten. An den Limonadetagen bot die Leistung der aufeinanderfolgenden Versuchsabschnitte als Ausdruck der Übung eine Steigerung von 100 auf 105,1 und 106,5 bei K., von 100 auf 102,4 und 104,5 bei H. dar, während an den Alkoholtagen im zweiten und dritten Abschnitte bei K. 83,5 bzw. 95,7% des ersten, bei H. 88 bzw. 96,9% der Anfangsleistung gearbeitet wurde. Die Einbuße durch den Alkohol läßt sich demnach bei K. nach 20 Minuten auf 21,6%, 45—55 Minuten nach Einnahme des Mittels auf 10,8% berechnen; die entsprechenden Werte für H. sind 14,4 und 7,6%. Die Beeinflussung der Geschicklichkeit durch den Alkohol darf demnach als ziemlich stark bezeichnet werden; freilich haben wir es mit weiblichen Versuchspersonen zu tun, die sicher weit empfindlicher gegen das Gift sind, als trinkfeste Männer.

Der wichtigste, zugleich unbeständigste und daher am schwersten zu erforschende Einfluß, der die Höhe der Arbeitsleistung in jedem Augenblicke maßgebend bestimmt, ist die Willensspannung. Ihre Bedeutung tritt vielleicht am einleuchtendsten in den Rechenkurven der Unfallsneurotiker hervor, die bei äußerst geringer Leistung ganz ohne Schwankungen zu verlaufen pflegen. Es lag nahe, gegenüber dieser krankhaften Herabsetzung des Arbeitswillens einmal die Wirkung möglichst stark gesteigerter Willensspannung zu untersuchen. Da wir bekanntlich imstande sind, eine Arbeit bald mit einer gewissen Gemächlichkeit, bald mit äußerster Anspannung aller Kräfte zu verrichten, unterzog sich Herr Grünthal der Aufgabe, einige Versuchsreihen mit Rechnen in gewöhnlichem Zeitmaße und andererseits mit möglichst großer Geschwindigkeit durchzuführen. Unter regelmäßigem Wechsel dieser beiden Bedingungen wurde so einmal 10 Tage hindurch je eine halbe, ein anderes Mal je eine Stunde gerechnet.

In einer Reihe von halbstündigen Versuchen an verschiedenen Personen stellte sich heraus, daß bei starker Willensspannung in je 5 Minuten regelmäßig etwa 20 Additionen mehr ausgeführt wurden, als bei gewöhnlicher Arbeitsweise. Meist war allerdings der Unterschied der beiden Versuchsreihen im Beginne der Arbeit am größten und verringerte sich allmählich ein wenig; immerhin fiel die Leistung auch am Schlusse der halben Stunde bei stark gespanntem Willen erheblich höher aus, als bei der Vergleichsarbeit. Ein anderes Bild ergab sich bei Ausdehnung des Versuches über eine Stunde. Im Anfange war zwar auch hier der Arbeitsertrag bei hoher Willensspannung um etwa 20 Zahlen in je 5 Minuten größer. Im Laufe der Versuchszeit jedoch verringerte sich der Abstand der Leistung stetig, indem sie dort mit kleinen Schwankungen allmählich abnahm, besonders nach $^3/_4$ Stunden, während sie in der Vergleichsreihe regelmäßig, wenn auch langsam, anstieg. Von der 50. Minute an bis zum Schlusse des Versuches war die Leistung bei angespanntem Willen nur unbedeutend höher, als bei gewöhnlicher Arbeitsweise. Bemerkenswert ist der Umstand, daß sich in diesen Versuchen die Annäherung beider Arbeitskurven schon nach der ersten Viertelstunde wesentlich entschiedener vollzog, als bei halbstündiger Arbeit. Es scheint daher, daß schon die Aussicht auf eine längere Fortsetzung der starken Willensanspannung und die dadurch bedingte Gemütslage einen gewissen lähmenden Einfluß ausgeübt hat.

Es wäre selbstverständlich sehr erwünscht, diese Versuche auf noch längere Arbeitszeiten auszudehnen, um zu erfahren, ob die beiden Arbeitskurven im weiteren Verlaufe ganz zusammenfallen oder sich gar überschneiden. Aber auch so schon ist das Ergebnis von großer Bedeutung. Es lehrt uns zahlenmäßig, was durch die grobe Erfahrung im allgemeinen bestätigt wird, daß ein Arbeiten mit großer Willensspannung nur für kürzere Zeiten vollen Gewinn bringt, der sich bei längerer Fortsetzung der Tätigkeit fortschreitend verringert, sich möglicherweise sogar schließlich wegen der stärkeren Ermüdung in das Gegenteil verkehren kann. Einen Hügel können wir rasch hinauflaufen; einen Berg müssen wir langsam ersteigen. Jedenfalls bieten diese Versuche einen Ansatz zur Beantwortung der überaus wichtigen Frage, unter welchen Umständen äußerste Willensanspannung, wie sie etwa bei der Akkordarbeit angestrebt wird, noch wirtschaftlich lohnend ist. Allerdings wird dabei immer auch noch der innere Wert der geleisteten Arbeit berücksichtigt werden müssen, der ohne Zweifel durch die Höhe der Willensspannung beeinflußt werden kann.

Einen kleinen Einblick in diese Verhältnisse können vielleicht Rechenversuche gewähren, die ebenfalls von Herrn Grünthal mit der elektrischen Feder ausgeführt wurden. Er addierte an 10 aufeinander-

folgenden Tagen je 10 Minuten und zwar abwechselnd mit geringer und mit großer Willensspannung, wobei die Zeitdauer jeder einzelnen Addition auf einer langen Kymographionschleife elektrisch aufgezeichnet wurde. Gruppiert man nun die einzelnen Additionszeiten für jeden Versuchstag nach ihrer Länge, so zeigt sich, daß der Gipfel der Streuungskurve an den angespannten Tagen natürlich bei niedrigeren Zeitwerten liegt, als an den Vergleichstagen, daß also vielfach rascher gerechnet wurde. Zugleich finden sich eine Anzahl so kurzer Zeiten, wie sie an den gewöhnlichen Tagen gar nicht vorkommen. Allein auf der anderen Seite treten an den erstgenannten Tagen überraschenderweise auch in verhältnismäßig großer Zahl sehr lange Additionszeiten auf; so betrugen an den ersten beiden Tagen die Werte über 1,6 Sekunden bei starker Willensspannung 15,6%, bei mäßiger nur 8,1%. Wir können daraus schließen, daß die starke Willensspannung die Länge der Additionszeiten nicht etwa gleichmäßig verkürzt, sondern neben sehr kurzen auch in größerer Menge sehr lange Zahlen hervorbringt, daß also die Arbeit wesentlich ungleichmäßiger vor sich geht, als sonst. Bei dieser Arbeitsweise schieben sich demnach zwischen einzelne Spitzenleistungen immer auch zahlreiche Senkungen der Leistungsfähigkeit ein, die offenbar durch das rasche Erlahmen der immer wieder sprungartig ansteigenden Willensspannung bedingt werden. Gerade diese Eigentümlichkeit der gespannten Arbeitsweise könnte natürlich den inneren Wert der geleisteten Arbeit unter Umständen beeinflussen. Allerdings scheint es, daß die besondere Häufigkeit langer Additionszeiten vorzugsweise den ersten Versuchstagen eigentümlich ist, also vielleicht eine Art Anpassungserscheinung darstellt, die sich ausgleicht, wenn sich die Arbeit mehr maschinenmäßig abspielt.

Im Laufe der Versuchszeit verschieben sich die Verhältnisse dahin, daß der Gipfel der Streuungskurve infolge der zunehmenden Übung kürzeren Additionszeiten zustrebt und zugleich eine bedeutende Erhöhung erfährt; er wuchs vom ersten zum letzten Versuche an den angespannten Tagen von 18,3 auf 41,6%, an den Vergleichstagen von 17,4 auf 52,1%. Die Arbeit geht somit nicht nur rascher, sondern auch viel gleichmäßiger vonstatten. Die sehr langen Additionszahlen verschwinden mehr und mehr, doch erstreckt sich die Streuung der Werte in beiden Versuchsreihen über einen größeren Spielraum, als im Anfange. Der niedrigere Gipfel bei angespannter Arbeit lehrt uns, daß die größere Ungleichmäßigkeit der Arbeit auch durch die in 10 Tagen erreichte Übung keineswegs ganz beseitigt wurde.

Bei Musterung der einzelnen aufeinanderfolgenden Additionen zeigt sich, daß kürzere und längere Additionszeiten unregelmäßig miteinander abwechseln. Stellt man die Länge der Schwankungen von einer über ihre Nachbarn emporragenden Additionszeit bis zur nächsten fest,

so ergibt sich zunächst, daß sie an den angespannten Tagen viel größerem Wechsel unterworfen ist, insofern hier zahlreiche kurze Schwankungen beobachtet werden, die an den gewöhnlichen Tagen fehlen. Auch diese Betrachtungsweise zeigt uns also, daß sich die Arbeitsgeschwindigkeit an den angespannten Tagen sehr viel unregelmäßiger gestaltet. Im Laufe der Versuchszeit bilden sich mehr und mehr Regelmäßigkeiten in der Verteilung der Schwankungen heraus, indem eben gewisse Additionszeiten sich mit besonderer Häufigkeit wiederholen. Diese Änderung in der Gruppierung der Schwankungen ist sehr viel ausgesprochener an den gewöhnlichen Arbeitstagen, ebenfalls ein Zeichen dafür, daß auch die Übung den unregelmäßigen Wechsel in der Arbeitsleistung an den angespannten Tagen nicht auszugleichen vermag. Zudem ist die häufigste Dauer einer Schwankung hier kürzer. als an den gewöhnlichen Tagen; jener Wechsel vollzieht sich somit offenbar sprunghafter.

Jede Leistung beginnt unter dem Einflusse der Ermüdung nach verhältnismäßig kurzer Zeit zu sinken; eine Dauerarbeit ist daher ohne Einschiebung von Erholungspausen unmöglich. Da aber die Pausen sehr verwickelte Wirkungen haben, die außer von der Art und Dauer der voraufgegangenen Arbeit von ihrer Länge und ihrer Anordnung innerhalb der Arbeitszeit abhängig sind, ist die zweckmäßige Gestaltung der Erholungspausen die wichtigste Voraussetzung für die wirtschaftliche Ausnutzung der Arbeitszeit. Die unsere ganze Arbeiterschaft bewegenden Fragen des Schichtwechsels, der durchgehenden oder geteilten Arbeitszeit, des Achtstundentages, der Sonntagsruhe, des Erholungsurlaubes stehen damit in engstem Zusammenhange. Sehr beklagenswert ist es daher, daß uns wirklich umfassende Untersuchungen über diese Fragen bisher noch fehlen, obgleich sie ohne sonderliche Schwierigkeiten ausgeführt werden könnten, wenn sie auch voraussichtlich sehr weit aussehend sein werden. Einen Anlauf zur Ausfüllung dieser Lücke stellen die Untersuchungen von Herrn Graf über die „lohnendste" Pause dar. Wir verstehen darunter diejenige Pause, die unter Berücksichtigung des Zeitverlustes in einem bestimmten Arbeitsabschnitte die größte Gesamtleistung verspricht. Von vornherein läßt sich sagen, daß bei gleichbleibender Art und Dauer der Arbeit deren Ertrag einmal von der Länge der eingeschobenen Pause und dann von ihrer Lage in dem untersuchten Arbeitsabschnitte abhängig sein muß. Zur Vereinfachung der Fragestellung ging Herr Graf zunächst von einer einheitlichen, bestimmten Pausenlänge aus und untersuchte die Abhängigkeit ihres Nutzwertes von ihrer Einfügung an verschiedenen Stellen der fortlaufenden Arbeit. Er begann mit halbstündigen Rechenversuchen, in die abwechselnd nach 10 und nach 20 Minuten eine Pause von einer Minute Dauer

eingeschoben wurde; dazwischen fielen Versuche mit ununterbrochener Arbeit. Eine Versuchsreihe setzte sich somit aus 15 Tagen zusammen, von denen je 5 auf die einzelnen Versuchsanordnungen trafen.

Die Versuche lieferten bei zwei Personen ein ziemlich gut übereinstimmendes Ergebnis. Die nach 10 Minuten eingelegte Pause hob die Leistung für die nächsten 5—8 Minuten über die bei ununterbrochener Arbeit erreichte Höhe. Bei der Versuchsperson G. betrug der Gesamtgewinn nach der Pause gegenüber dem ununterbrochenen Fortarbeiten 53,3% der Durchschnittsleistung einer Arbeitsminute; dagegen stellte sich bei Versuchsperson S. ein Verlust von 5,4% heraus, da hier die Leistung nach der anfänglichen Steigerung erheblich sank. Nach 20 Minuten war der günstige Einfluß der Pause ungefähr ebenso lange augenfällig; der Gesamtgewinn ließ sich für G. auf 51,1%, für S. auf 50,5% der bei ununterbrochener Arbeit in der gleichen Zeit erzielten durchschnittlichen Minutenleistung berechnen; der Zeitverlust wurde somit nur etwa zur Hälfte wieder eingeholt. Anscheinend war die Einschiebung der Pause nach 20 Minuten lohnender, als nach 10 Minuten; aber auch dort brachte das ununterbrochene Fortarbeiten in der gleichen Zeit eine höhere Gesamtleistung. Offenbar ist die Ermüdung nach 10 Minuten Arbeit noch zu gering, als daß die Erholungswirkung der Pause regelmäßig eine Besserung hätte herbeiführen können. Auch nach 20 Minuten war anscheinend die Herabsetzung der Leistung durch die Ermüdung noch nicht so groß, daß deren teilweiser Ausgleich durch die kurze Pause den Verlust einer Arbeitsminute aufgewogen hätte. Wahrscheinlich würde sich die günstige Pausenwirkung nach jeder weiteren Arbeitsminute etwas vergrößert haben, aber wir hätten uns dabei auch bald dem Punkte genähert, an dem diese günstige Wirkung wegen Abschlusses der Arbeit nicht mehr ganz zur Geltung gelangt wäre. Wir kommen somit zu dem Schlusse, daß die Einschiebung einer Pause von 1 Minute in halbstündiges Addieren unwirtschaftlich ist, wo man sie auch anbringen mag. Man erkennt aber leicht, daß wir uns bei einer Verschiebung der Pause gegen das Ende allmählich der Grenze nähern, von der ab der Erholungsgewinn den Zeitverlust aufwiegt. Wahrscheinlich würde sie bei Verlängerung der Arbeitszeit ziemlich bald erreicht werden. Andererseits wäre es sehr wohl möglich, daß eine Pause von $^1/_2$ Minute sich auch schon bei halbstündiger Arbeit lohnen könnte.

Es erschien unter diesen Umständen wünschenswert, die Wirkung einer Pause von 1 Minute bei einstündiger Arbeitszeit zu untersuchen; die Pause sollte dabei bald nach 20, bald nach 40 Minuten eingeschoben werden. Die von Herrn Graf, wieder unter Einfügung ununterbrochenen Fortarbeitens, durchgeführte 15tägige Versuchsreihe ergab eine Steigerung der Leistung nach der Pause bei 20 Mi-

nuten um 177,7% der in dieser Zeit ohne Pause erreichten durchschnittlichen Minutenleistung, nach 40 Minuten eine solche von 218,1%. Unsere Vermutung, daß nunmehr die Pausenwirkung fortschreitend günstiger ausfallen werde, hat sich demnach bestätigt. Durch die Einschiebung einer Pause nach 20 Minuten haben wir gegenüber dem ununterbrochenen Fortarbeiten in der gleichen Zeit etwa $^3/_4$ Minutenleistungen gewonnen, nach 40 Minuten nahezu $1^1/_5$ Minutenleistungen. Es wäre natürlich von größtem Werte, diese Wandlungen in der Pausenwirkung nach den verschiedensten Richtungen hin weiter zu verfolgen. Jedenfalls ergibt sich, wenn man alle in Betracht kommenden Beziehungen zwischen Art und Dauer der Arbeit, Länge und Lage der Pause erforschen will, ein schier unübersehbares Arbeitsfeld. Sehr wahrscheinlich aber wird uns schon die Untersuchung einer gewissen Reihe von Möglichkeiten mit den hier herrschenden Gesetzmäßigkeiten soweit bekannt machen, daß wir daraus Gewinn für die Gestaltung der Arbeitsbedingungen ziehen können.

Das Bild, das uns die Grafschen Versuche über die lohnendste Pause bisher geliefert haben, wäre unvollkommen, wenn wir nicht auch das Verhalten der Leistung vor den eingeschobenen Pausen ins Auge fassen würden. Es hat sich nämlich schon bei den Versuchen mit halbstündigem Rechnen herausgestellt, daß an den Pausentagen bereits vor der Pause meist mehr gerechnet wurde, als bei ununterbrochener Arbeit. Der Gewinn betrug für S. vor der Pause nach 10 Minuten 23,7% einer durchschnittlichen Arbeitsminute des betreffenden Abschnittes am pausenlosen Tage, vor der Pause nach 20 Minuten 50,5%, für G. im ersteren Falle allerdings nur — 1,1%, im letzteren jedoch 37,7%. Es schien demnach, als ob die Aussicht auf die bevorstehende Pause die Arbeit günstig beeinflusse, besonders bei späterer Lage derselben. Leider war dieser Schluß deswegen nicht einwandfrei, weil in der Versuchsreihe das ununterbrochene Arbeiten, die Pause nach 10 und nach 20 Minuten jeweils aufeinanderfolgten, so daß die letzteren beiden Versuche immer unter günstigeren Übungsbedingungen standen. Es ließ sich demnach nicht feststellen, wie weit dieser Umstand die höhere Leistung vor der Pause bedingt hatte. Bei der einstündigen Reihe wurde demnach die Anordnung der Versuchstage so getroffen, daß die Zeitfolge regelmäßig wechselte und eine Begünstigung einer Versuchsgattung durch ihre Stellung in der Übungsreihe nach Möglichkeit vermieden wurde. Auch hier ergab sich überall eine Steigerung der Leistung vor der Pause, die bei der Pause nach 20 Minuten 42,6%, bei derjenigen nach 40 Minuten 197,9% der entsprechenden durchschnittlichen Minutenleistung ohne Pause betrug. Der Gesamtgewinn an den Pausentagen stieg auf diese Weise im ersteren Falle auf 220,3%, im letzteren auf 416% einer Minutenarbeit; dort wurde in der gleichen

Zeit soviel geleistet wie bei ununterbrochenem Rechnen mit $1^1/_5$ Minuten Mehrarbeit, hier wie mit etwa $3^1/_6$ Minuten Mehrarbeit. Durch Aussetzen der Tätigkeit für eine Minute wurde somit über den Ausgleich des Zeitverlustes hinaus der Arbeitsertrag einmal um 2%, das andere Mal um 5% gesteigert[1]).

Die hier erhobenen Befunde würden, wenn sie sich weiterhin bestätigen sollten, für die Psychologie der Arbeit von weittragender Bedeutung sein. Sie eröffnen uns einen kleinen Einblick in die Wirkung gemütlicher Einflüsse auf die Arbeitsfreudigkeit und damit auf die Willensspannung. Die Aussicht auf eine in absehbarer Zeit bevorstehende Arbeitspause steigert anscheinend die Arbeitsgeschwindigkeit gegenüber der längere Zeit hindurch ununterbrochen fortlaufenden Tätigkeit, und diese günstige Wirkung scheint innerhalb der untersuchten Grenzen größer zu sein, wenn die Pause spät, als wenn sie früh eintritt; sie entspricht also etwa der Erholungswirkung der Pause. Wenn wir uns an die vielfachen selbsttätigen Regelungen der Willensspannung erinnern, die durch Arbeitswiderstände ausgelöst werden, den Anfangs-, Ermüdungs-, Ablenkungsantrieb, so drängt sich unwillkürlich die Vermutung auf, daß auch zwischen Arbeitsfreudigkeit und zweckmäßiger Pausenanordnung gewisse, wenn auch nicht klar bewußte Beziehungen bestehen könnten, ein bedeutsamer Hinweis auf die Vorteile, die eine wirtschaftliche Ausnutzung der Arbeitszeit für die gemütlichen Beziehungen des Arbeiters zu seiner Tätigkeit gewinnen könnte. Treffen diese Annahmen zu, so dürften wir auch hoffen, die Widerstände leichter zu überwinden, die in der Arbeiterschaft gegen die zweckmäßige Regelung der Arbeitsbedingungen noch bestehen.

Wenn wir eine Pause in die Arbeit einschieben, bleibt, wie man annehmen sollte, zunächst noch für einige Zeit eine Bereitschaft zu ihrer Wiederaufnahme zurück, bis sie allmählich durch andere, sich eindrängende Seelenvorgänge verwischt wird. Die Tatsache „günstiger", d. h. solcher Pausen, nach denen wir mit besonders hoher Leistung die Arbeit wieder beginnen können, scheint eine solche Deutung nahezulegen; wir wissen, daß dabei das Verhältnis zwischen Ermüdungsausgleich, Anregungs- und Übungsverlust eine Rolle spielt. Vielleicht könnte man auch an die Fortdauer einer gewissen Einstellung der seelischen Werkzeuge auf eine bestimmte Art der Tätigkeit denken. Um diese Frage der „Arbeitsbereitschaft" ihrer Lösung näherzubringen, hat Herr Zimmermann eine Reihe von Versuchen durchgeführt. Da man wohl

[1]) Inzwischen ist zunächst die Wirkung einer Pause von $^1/_2{}'$ nach 20′ bei halbstündiger Arbeitszeit untersucht worden; es ergab sich nach Ausgleich des Zeitverlustes ein Reingewinn von 26,8″ Arbeitszeit. Ferner wurden in einer einstündigen Arbeit nach 40′ Pausen von $^1/_2{}'$, 2′ und 5′ Dauer eingeschoben. Der Reingewinn nach Ausgleich des Zeitverlustes betrug dabei 55″, 96″ und 90″, war also überall wesentlich geringer, als bei 1′ Pause.

annehmen darf, daß eine gewisse Vorbereitung auf den Wiederbeginn der Arbeit stattfindet, wenn die Länge der eintretenden Pause bekannt ist, erschien es notwendig, mit Pausen von unbekannter Länge zu arbeiten, in der Voraussetzung, daß sich aus dem Ausfall der Leistung nach verschiedener Zwischenzeit Schlüsse auf die inzwischen eingetretenen Veränderungen der Arbeitsbereitschaft ziehen lassen würden. So wurde denn eine größere Reihe von Versuchen durchgeführt, bei denen in unregelmäßigem, aber doch planvollem Wechsel nach viertelstündigem Addieren Pausen von 1, 5 oder 10 Minuten eingeschoben wurden, deren Länge bald vorher bekannt, bald unbekannt war.

Der Ausfall dieser Versuche entsprach in keiner Weise unseren Erwartungen. Es stellte sich heraus, daß die Leistung nach 1 Minute erheblich niedriger ausfiel, wenn die Dauer der Pause vorher nicht bekannt war. In geringerem Grade traf das auch für die Pause von 5 Minuten zu. Bei der Pause von 10 Minuten dagegen hatte sich dieser Unterschied fast vollkommen verwischt. Die Leistungen vor der Pause stimmten bei allen Versuchen im Rahmen der selbstverständlichen Schwankungen gut miteinander überein. Es muß natürlich zunächst dahingestellt bleiben, ob diese Versuchsergebnisse allgemeine Gültigkeit haben. Ihre Bedeutung liegt jedoch schon jetzt darin, daß auch sie die Beeinflussung der Pausenwirkung durch die Erwartung dartun, der wir schon bei den Grafschen Versuchen begegnet sind. Offenbar geht der Eintritt der Pause mit einer völligen Entspannung des Willens einher, die bei bekannter Dauer der Pause einer neuen Anspannung für den vorausgesehenen Zeitpunkt des Wiederbeginnes der Arbeit Platz macht. Diese bleibt aus, wenn man sich nicht auf diesen Zeitpunkt einstellen kann. Dafür spricht namentlich auch der Umstand, daß die Antriebserscheinungen nach der Pause im ersteren Falle sehr ausgesprochen, im letzteren dagegen gering sind oder ganz fehlen. Am deutlichsten tritt uns die Unzulänglichkeit der Willensspannung und die dadurch bedingte Herabsetzung der Leistung entgegen, wenn nach ganz kurzer Pause die Arbeit gewissermaßen unverhofft wieder aufgenommen werden soll. Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß in diesem Falle gemütliche Einflüsse, ein gewisses Unbehagen über die Überraschung, eine wesentliche Rolle spielen. Dauert die Pause länger, so nimmt für die Versuchsperson die Wahrscheinlichkeit, daß nunmehr bald die Arbeit wieder beginnen muß, fortschreitend zu. Ihre Arbeitsbereitschaft steigt demnach, so daß sich der Unterschied zwischen bekannter und unbekannter Pause mehr und mehr verliert. Das Verhalten der Arbeitsbereitschaft hat sich demnach gerade umgekehrt gestaltet, wie wir vermutet hatten. Sie ist am geringsten kurz nach dem Aufhören der Arbeit und steigt dann allmählich an, unter der Voraussetzung allerdings, daß die

Versuchsperson überhaupt mit einer Wiederaufnahme der Arbeit zu rechnen hat.

Zum Schlusse möchte ich noch mit wenigen Worten einer Reihe von Rechenversuchen gedenken, die wir mit Untersuchungen über die Schlaftiefe verknüpften. Die Versuchsperson, Herr Haas, wurde zu verschiedenen Stunden der Nacht durch fallende Kugeln geweckt und hatte die Aufgabe, jedesmal 5 Minuten zu addieren. Die dabei erhaltenen Leistungen betrugen in der Zeit zwischen 10 und 1 Uhr im Durchschnitte aus zahlreichen Versuchen 93,5%, zwischen 1 und $3^1/_2$ Uhr 94,5% und zwischen $3^1/_2$ und 6 Uhr 99,2% der unmittelbar vor dem Einschlafen gelieferten Werte. Daraus ergibt sich, daß die Rechenleistung nach dem Aufwachen ungefähr der voraufgehenden Schlaftiefe entspricht. Allerdings läßt sich vorderhand nicht sagen, ob jene Verschiedenheiten sich nicht bei längerer Arbeit allmählich ausgleichen. Immerhin ist es bemerkenswert, daß ausgesprochene Beziehungen der Arbeitsfähigkeit im Laufe der Nacht zu den einzelnen Abschnitten der Schlafkurve bestehen, ein Umstand, der für die Anordnung der Nachtarbeit Bedeutung gewinnen könnte.

Alle hier mitgeteilten Versuche stellen selbstverständlich nur tastende Vorstöße in das noch fast gänzlich unerforschte Neuland der Arbeitspsychologie dar. Sie zeigen aber, wie ich denke, daß dieses unermeßliche Gebiet der Erforschung durch den messenden Versuch ohne erhebliche grundsätzliche Schwierigkeiten in weitem Umfange zugänglich ist. Was wir zur Erreichung dieses Zieles brauchen, sind einmal zweckmäßige Fragestellungen und gut durchgearbeitete Untersuchungsverfahren, dann aber geduldige, sorgsame und planmäßige Ausdehnung der Versuche auf immer neue Teilgebiete. Sicherlich ist zu erwarten, daß die auf diesem Wege gewonnenen Erkenntnisse auch für die wirtschaftliche Verwertung der Arbeitskraft unseres Volkes von erheblicher Bedeutung werden können. Das wird um so größere Aussicht auf Erfolg bieten, je zuverlässiger die wissenschaftlichen Grundlagen sind, auf denen die Arbeitspsychologie sich aufbaut.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Bd. LXX, Heft 1/5.

Zweiter Bericht über die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 30. April 1921.

(*Eingegangen am 26. Mai 1921.*)

A. Allgemeines.

Der Abschnitt, der seit der letzten Stiftungsratssitzung am 3. Januar 1920 hinter uns liegt, war im allgemeinen eine Zeit ruhiger, wenn auch in vieler Beziehung stark gehemmter Entwicklung. Von den klaffenden Lücken, die der Tod Nissls und Brodmanns in das Gefüge unserer Anstalt gerissen hatte, konnte die erstere nach der Natur der Dinge nicht geschlossen werden. Die erste histopathologische Abteilung war von vornherein, wie es in einer Forschungsanstalt die Regel sein sollte, eigens für die wissenschaftliche Persönlichkeit Nissls geschaffen worden; sie mußte naturgemäß in der zweiten, gleichartigen Abteilung aufgehen, als uns der Meister entrissen wurde. Etwas anders lag es mit der Brodmannschen Abteilung für topographische Histologie der Hirnrinde. Wir hätten freilich auch an deren Errichtung nicht denken können, wenn uns nicht ein so hervorragender Forscher zu Gebote gestanden hätte, wie es Brodmann war. Allein es bestand doch auch die dringende sachliche Notwendigkeit, gerade die von ihm vertretene eigenartige Forschungsrichtung für unsere Wissenschaft nutzbar zu machen. Wir mußten demnach darauf bedacht sein, wenn irgend möglich, für ihn einen unmittelbaren Nachfolger zu finden. Leider haben sich alle unsere Bemühungen in dieser Richtung als vergeblich erwiesen. Es gibt zur Zeit in Deutschland, ja überhaupt niemanden, der für uns erreichbar und imstande wäre, die topographisch-histologischen Arbeiten im Sinne Brodmanns fortzusetzen. Schweren Herzens haben wir uns daher entschließen müssen, auf die Fortführung seiner Abteilung zu verzichten, in der Hoffnung, daß aus der sich heranbildenden Jugend einmal eine Forscherbegabung erstehen möge, die das Erbe Brodmanns anzutreten vermag.

Auf die von uns geplante Einrichtung einer chemischen Abteilung haben wir ebenfalls verzichten müssen, freilich mehr aus äußerlichen Gründen. Wir waren uns darüber klar, daß weite Gebiete unserer Forschung ohne gründlichste chemische Arbeit nicht erschlossen werden können. Fragestellungen der Kolloidchemie und weiterhin der

Eiweißchemie begegnen uns vielfach, wo wir tiefer in das Wesen der krankhaften Gehirnveränderungen einzudringen suchen. Offenbar aber können hier nur Forscher ersten Ranges, denen unumschränkte wissenschaftliche Hilfsmittel zu Gebote stehen, mit Aussicht auf Erfolg arbeiten. Ja es darf bezweifelt werden, ob überhaupt jetzt schon die Möglichkeit gegeben ist, die ungemein verwickelten Fragen in Angriff zu nehmen, die auf diesen Gebieten bei uns ihrer Lösung harren. Wir mußten uns daher zunächst auf den Plan stoffwechselchemischer Untersuchungen beschränken. Aber auch hier erwiesen sich bei genauer Prüfung die entgegenstehenden Schwierigkeiten als unüberwindlich. Die Gewinnung eines hervorragenden Forschers wie namentlich der Betrieb einer seinen Zwecken dienenden Abteilung erfordert zur Zeit derartige Mittel, daß wir außerstande sind, sie aufzubringen. Dazu kommt, daß auch die uns in der Klinik verfügbaren Räumlichkeiten zu bescheidene sind, um einen wissenschaftlichen Betrieb in einigermaßen befriedigendem Maßstabe zu gestatten. So mußten wir denn nach eingehender Prüfung auch diesen Plan fallen lassen und uns damit begnügen, die vorhandenen Räume für solche chemischen Arbeiten nutzbar zu machen, die für unsere Mittel durchführbar sind. Zum Glücke fanden wir in Herrn Dr. Wuth einen chemisch geschulten Hilfsarbeiter, der bereit war, noch einen Teil des wissenschaftlichen Betriebes aus eigenen Mitteln zu bestreiten; sein Arbeitsgebiet wurde vorläufig der serologischen Abteilung angegliedert.

Noch eine weitere Hoffnung mußte zu Grabe getragen werden, diejenige auf baldige Errichtung eines Neubaues für unsere Anstalt. Unter den jetzigen Verhältnissen ist natürlich nicht an die Herstellung einer neuen psychiatrischen Aufnahmeabteilung zu denken. Damit entfällt vorläufig die Möglichkeit, die Forschungsanstalt aus den Räumen der Klinik zu verlegen, so eng sie auch schon für die immer wachsenden Bedürfnisse geworden sind. Auch unsere Mittel würden uns ja zur Zeit weder den Bau eines eigenen Heims noch vor allem dessen selbständigen Betrieb gestatten. Wir werden demnach, so mißlich es sein mag, die Gastfreundschaft der psychiatrischen Klinik auch weiterhin in Anspruch nehmen müssen. Es wird notwendig sein, die Bedingungen dieser Lebensgemeinschaft, die man zunächst berechtigt war, für eine ganz vorübergehende zu halten, auf eine längere Dauer einzustellen. Die dabei drohenden Schwierigkeiten verhehlen wir uns nicht, hoffen jedoch, daß sie bei gutem Willen von allen Seiten um der gemeinsamen großen Ziele willen überwunden werden können.

Die zunehmende Entwertung des Geldes und die dadurch bedingte, in raschestem Zeitmaße fortschreitende Teuerung hat, wie die Deutsche Wissenschaft überhaupt, so auch unsere Forschungsanstalt in schwerste Bedrängnis gebracht. Trotz vorsichtiger Einschränkung ist im Verlaufe

eines Jahres der Bedarf an Mitteln auf etwa das $2^1/_2$—3fache gestiegen. Diese Entwicklung macht sich besonders verhängnisvoll bei einer Anstalt geltend, die nicht auf Zuschüssen des Staates, sondern auf Stiftungsmitteln aufgebaut ist. Sie wird dadurch noch bedrohlicher, daß unter den jetzigen Umständen auf reichlichere Unterstützungen aus dem verarmten Deutschland nicht gerechnet werden kann. Wir haben daher die verschiedensten Wege eingeschlagen, um die Lage unserer Anstalt zu verbessern, uns schließlich an die amerikanische Hilfsgesellschaft für europäische Wissenschaft und Kunst gewendet, uns dann aber namentlich auch der Notgemeinschaft der Deutschen Wissenschaft angeschlossen. Ohne Zweifel besteht an vielen Stellen die Bereitwilligkeit, uns zu helfen, aber die von allen Seiten anstürmenden Forderungen sind begreiflicherweise so riesengroß, daß wir die Hoffnung auf durchgreifende Besserung unserer Lage durch die allgemeinen Hilfseinrichtungen nicht allzu hoch spannen dürfen. Als das bei weitem wirksamste Mittel zur Förderung unserer Bestrebungen hat sich nach wie vor immer wieder die persönliche Werbung bei verständnisvollen Gönnern unserer Wissenschaft erwiesen.

So können wir denn auch jetzt das glückliche Ergebnis verzeichnen, daß uns an Stiftungen seit der letzten Sitzung die Summe von mehr als $1^1/_2$ Millionen Mark überwiesen wurden. Davon danken wir dem ersten tatkräftigen Förderer unserer Anstalt, Herrn James Loeb, etwa 515 000 M., und Herrn Alfred Heinsheimer 700 000 M., die dem Natalie-Heinsheimerfond zugeschrieben wurden. An sonstigen Überweisungen sind zu nennen 50 000 M. von Frau Geheimrat Schwabach in Berlin, 15 000 M. von Herrn Wieler-Konstanz, 10 000 M. von Herrn Hardt-Lennep, der gleiche Betrag von Herrn Dr. Neuburger-Frankfurt, 14 000 M. von Herrn Baron v. Cramer-Klett-Hohenaschau, 3000 M. von Herrn Gruss-München, ebensoviel von Herrn Dr. Jelliffe-New York, 1000 M. von Frau Dr. Deutsch-München, ferner kleinere Beträge von Herrn Prof. Spielmeyer, Herrn Dr. Arndt, vom naturwissenschaftlichen Verein Straubing und einigen anderen Seiten. Besonders hervorgehoben sei auch noch eine Gabe von 50 000 M. zum Andenken an Fräulein Emilie Kuhn am 4. März, die einer Verstorbenen ein Denkmal edelster Art zu setzen bestimmt ist. Größere Summen wurden uns endlich auch aus den Erträgnissen des Branntweinmonopols überwiesen, die uns die sehr erwünschte Möglichkeit geben sollen, die wissenschaftliche Erforschung der Alkoholschäden in weiterem Umfange fortzusetzen. Angesichts der in den angeführten Zahlen hervortretenden Opferwilligkeit wäre es ein Unrecht, an der Zukunft unserer Anstalt verzweifeln zu wollen. Daß wir heute aller Stifter und Spender mit herzlichster Dankbarkeit gedenken, bedarf wohl keiner besonderen Versicherung.

An Geschenken erhielten wir für unsere künftige Schausammlung durch Vermittlung des Herrn Oberarztes Dr. Lemberg in Eglfing eine Sammlung von Handarbeiten Kranker. Herr Prof. Bödeker in Berlin schenkte uns Büsten von Griesinger und Westphal. Bücher stifteten Frau Prof. Möli und Herr Hofrat Dr. Löwenfeld; auch der Anstaltsvorstand übermittelte eine Anzahl psychiatrischer Bücher. Der Bestand unserer Bücherei wuchs dadurch um etwa 1200 Nummern an. Sehr wertvoll waren die von den Herren Dr. Mönkemöller und Geheimrat Dr. Lähr übersandten Handschriften und Briefe aus dem Nachlasse von Bergmann und Damerow. Herr Prof. Lähr übermittelte uns ebenfalls Briefe und Schriftstücke aus dem Nachlasse seines Vaters, während wir von Herrn Prof. Berger ein interessantes „Rapportbuch" aus der alten Jenenser Klinik von 1851/52 erhielten. Wir wünschten sehr, daß unsere Fachgenossen, wo es ihnen möglich ist, solche Schätze der Forschungsanstalt überweisen möchten, damit sie hier als Beiträge zu einer späteren Geschichte der Deutschen Psychiatrie aufbewahrt werden können. Unsere Sammlung von Bildern hervorragender Irrenärzte wurde durch Geschenke, namentlich von Frau Prof. Möli, von Herrn Geheimrat Prof. Westphal und von Herrn Sanitätsrat Dr. Kahlbaum bereichert. Außerdem gestattete uns Herr Medizinalrat Direktor Dr. Fischer in Wiesloch Abdrücke aus dem großen Schüle-Album zu nehmen, während uns Herr Direktor Dr. Thoma in Illenau zu dem gleichen Zwecke das Roller-Album zur Verfügung stellte. Die Zahl unserer Bilder Deutscher Irrenärzte ist damit auf 248 gestiegen, die 160 verschiedene Personen darstellen; von ausländischen Irrenärzten besitzen wir 50 Bilder.

Als ein sehr ermutigender Umstand darf es betrachtet werden, daß die Benutzung unserer wissenschaftlichen Arbeitsplätze, zumal wenn man die äußerst ungünstigen wirtschaftlichen Verhältnisse berücksichtigt, einen starken Aufschwung genommen hat. In der anatomischen Abteilung haben 9, in der genealogischen 7 Herren kürzere oder längere Zeit gearbeitet, während in der klinischen Abteilung 3, in der serologischen und psychologischen Abteilung je ein Herr tätig waren; in der letzteren arbeiteten allerdings außerdem noch 8 Studierende, denen wir die Hilfsmittel der Anstalt zur Verfügung stellten. Wir haben schon jetzt den Eindruck gewonnen, daß sich die Einrichtung der wissenschaftlichen Arbeitsplätze ausgezeichnet bewährt, indem sie uns wertvolle Hilfskräfte zuführt und nach den verschiedensten Richtungen hin die Anregung zu wissenschaftlicher Tätigkeit verbreitet. Es steht daher wohl zu hoffen, daß die Körperschaften, die uns bisher durch Mietung von Arbeitsplätzen unterstützt haben, auch fernerhin trotz der Ungunst der Zeiten die Vorteile dieser Einrichtung hoch genug einschätzen, um an ihr festzuhalten, und daß auch diejenigen, die bisher

zögerten, daran gehen werden, auf diesem Wege zum Fortschritte der Psychiatrie beizutragen.

Gerade die Belebung des wissenschaftlichen Betriebes durch reichlichen Zufluß von Arbeitern hat mehr und mehr die Notwendigkeit hervortreten lassen, an der Forschungsanstalt ständige wissenschaftliche Hilfskräfte zur Unterstützung und Vertretung der Abteilungsleiter anzustellen. Leider haben es unsere Mittel zunächst nur gestattet, an der anatomischen Abteilung eine derartige Stellung zu errichten, die Herrn Dr. Spatz übertragen wurde. Für die übrigen Abteilungen mußten wir uns damit begnügen, Ärzte der Klinik im Nebenamte zu Hilfsarbeiten heranzuziehen, so Herrn Dr. Lange für die psychologische, Herrn Dr. Wuth für die serologische Abteilung, während Herr Dr. Kahn an der genealogischen und klinischen Abteilung tätig war, an letzterer unterstützt von Frau Dr. Schmidt-Kraepelin.

Auch in der Zahl der technischen Hilfskräfte mußten wir uns im Hinblick auf die gewaltigen Kosten äußerste Zurückhaltung auferlegen. Zur Zeit sind an der anatomischen Abteilung 2 Hilfsarbeiterinnen und eine Photographin, dazu ein Diener tätig, an der serologischen ebenfalls 2 Hilfsarbeiterinnen, an der genealogischen 3, an der klinischen 2 Schreibkräfte, während an der psychologischen Abteilung nur vorübergehend eine Helferin beschäftigt wurde; endlich ist eine Schreibkraft mit der Bearbeitung unseres Bücherverzeichnisses beauftragt. Außerdem hat Herr Dr. Wuth für seine chemischen Arbeiten noch 2 Hilfskräfte aus eigenen Mitteln zur Verfügung gestellt. Es wäre dringend zu wünschen, daß wir im Laufe der Zeit in der Einstellung derartiger Arbeitskräfte größere Bewegungsfreiheit gewinnen würden.

Das wissenschaftliche Leben der Forschungsanstalt kam außer der regelmäßigen Tagesarbeit namentlich auch in den gemeinsamen Sitzungen zum Ausdrucke, die gewöhnlich alle 2 Wochen abgehalten wurden. In ihnen wurde fortlaufend über die Ergebnisse der Forschungen in den einzelnen Abteilungen berichtet; kurze Mitteilungen darüber werden in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie veröffentlicht. Da zu den Sitzungen jeweils auch Herren aus der Stadt und Umgebung eingeladen wurden, gestalteten sich die Sitzungen vielfach sehr anregend.

Die ausführlichen Veröffentlichungen der Forschungsanstalt, die zum großen Teil ebenfalls in der genannten Zeitschrift erschienen sind, wurden in einen Sammelband zusammengefaßt, der an die Mitglieder des Stiftungsrates, an andere, ähnlichen Zwecken dienende Anstalten, an gelehrte Gesellschaften, endlich an diejenigen Zeitschriften gesendet wurden, die uns regelmäßig zugehen. Ein zweiter Band dieser Abhandlungen wurde soeben fertiggestellt, und ein dritter wird voraussichtlich noch im Laufe dieses Jahres erscheinen können. Wir haben

ins Auge gefaßt, jeweils über unsern unmittelbaren Bedarf hinaus noch eine kleine Anzahl von Exemplaren herstellen zu lassen, die dann im Buchhandel zu haben sein werden.

Diese Veröffentlichungen geben uns ein Mittel an die Hand, auch die wissenschaftlichen Beziehungen zum Auslande allmählich wieder aufzunehmen. Auf sehr freundliches Entgegenkommen sind wir bisher in Holland, Schweden und Spanien getroffen, aber auch mit Amerika, Argentinien, Chile, Italien konnten schon Verbindungen angeknüpft werden; aus Finnland hat ein Fachgenosse sogar einen Arbeitsplatz bei uns belegt. Wissenschaftliche Zeitschriften erhalten wir zur Zeit aus Amerika, Brasilien, England, Holland, Italien und Spanien.

Von wissenschaftlichen Unternehmungen, die mit Hilfe der Forschungsanstalt durchgeführt werden, ist zunächst ein Werk über Deutsche Irrenärzte zu erwähnen, dessen Herausgabe Herr Prof. Kirchhoff in Schleswig übernommen hat. Es ist herausgewachsen aus den in der ersten öffentlichen Sitzung unserer Anstalt vorgetragenen Mitteilungen über die Entwicklung namentlich der Deutschen Psychiatrie und soll den Männern ein Denkmal setzen, die mit den unzulänglichsten Hilfsmitteln und oft unter den ungünstigsten Umständen unermüdlich und mit größtem Erfolge an der Verbesserung unseres Irrenwesens gearbeitet haben. Der erste, mit Bildern reich ausgestattete Band wird voraussichtlich binnen einigen Monaten erscheinen können; ein zweiter befindet sich in Vorbereitung.

Soll dieses Werk dazu dienen, durch das Beispiel unserer Vorgänger das Standesgefühl und die Arbeitsfreudigkeit unseres Nachwuchses zu heben, so ist ein zweites Unternehmen dazu bestimmt, die gefahrdrohende Volksseuche des Alkoholismus zu bekämpfen. Die Erfahrungen des Krieges haben uns handgreiflich gezeigt, wie überaus wohltätig die Alkoholknappheit die Volksgesundheit beeinflußt hat; ihr haben wir es zuzuschreiben, daß die Schäden der Hungerblockade nicht noch sehr viel schlimmer ausgefallen sind, als es ohnedies der Fall ist. Wie daher schon der Deutsche Verein für Psychiatrie Anlaß genommen hat, auf seiner diesjährigen Jahresversammlung in Hamburg über die gewaltige Abnahme der alkoholischen Geistesstörungen während der Kriegsjahre zu verhandeln und die entschiedene Mahnung nach Erhaltung dieser segensreichen Wandlung an die Reichsregierung zu richten, haben auch wir uns entschlossen, in unserer engeren Heimat den Wirkungen der Alkoholknappheit auf den verschiedensten Gebieten im einzelnen nachzugehen. Zu unserer Freude haben wir dabei die bereitwillige Unterstützung einer Reihe von Behörden und Einzelpersonen, namentlich auch der Ministerien des Innern und der Justiz, gefunden. Die Untersuchungen sind nahezu abgeschlossen und werden hoffentlich im Laufe dieses Jahres der Öffentlichkeit übergeben werden können.

Leider hat sich dabei herausgestellt, daß die Erhebungen über die Wirkungen des Alkoholmißbrauches auf den Volkskörper vielfach äußerst unzulängliche sind. Das ist wohl einer der Gründe, warum über diese Fragen in weiten Kreisen noch immer so wenig Klarheit herrscht.

Für uns Irrenärzte ist selbstverständlich die Erforschung der Alkoholwirkungen nach den verschiedensten Richtungen hin eine der allerwichtigsten Aufgaben. Mit Freuden haben wir es daher auch begrüßt, daß uns für diese Zwecke reichliche Mittel zur Verfügung gestellt wurden. Wir beabsichtigen einmal, die verschiedenen klinischen Formen der alkoholischen Geistesstörungen genauer zu untersuchen; ein kleiner Beitrag dazu wurde bereits von Herrn Dr. Nothass gegeben. Weiterhin wird die Beeinflussung des Seelenlebens durch den Alkohol mit immer neuen Hilfsmitteln klargelegt werden müssen; mehrere derartige Untersuchungen sind zur Zeit im Gange, zum Teil bereits abgeschlossen. Endlich hat auch die genealogische Abteilung begonnen, sich eingehend mit der Bedeutung des elterlichen Alkoholismus für die Nachkommenschaft zu beschäftigen. Sehr zu bedauern ist es, daß die ungünstigen Verhältnisse die Heranziehung des Tierversuches zur Beantwortung derartiger Fragen zur Zeit so gut wie unmöglich machen. Immerhin erscheint unsere Anstalt schon jetzt dazu befähigt, die Alkoholforschung in ihren Hauptrichtungen erfolgreich fortzuführen; wir hoffen, daß uns mit der Zeit weitere demographische Untersuchungen möglich sein werden. Auch andere giftige Genußmittel wurden in den Bereich unserer Forschungen einbezogen; so hat Herr Dr. Lange eine Untersuchung der seelischen Wirkungen des Morphiums und des Cocains, daneben auch des Hyoscins, durchgeführt.

Mit einer anderen Volkskrankheit beschäftigt sich vornehmlich eine umfassende Untersuchung, die schon seit längerer Zeit von Frau Prof. Dr. Senger-Rüdin mit Unterstützung der Forschungsanstalt in Angriff genommen wurde. Ihre Aufgabe ist es, möglichst eingehend den körperlichen und seelischen Zustand, die Abstammung und die Entwicklungsgeschichte einer größeren Anzahl von Münchener Hilfsschulkindern festzulegen, um so Anhaltspunkte für die Ursachen der Minderwertigkeit, namentlich für den Einfluß der Syphilis, zu gewinnen. Da sich eine Reihe von verschiedenen Fachärzten in sehr dankenswerter Weise als Helfer bei dieser Massenuntersuchung zur Verfügung stellten, so konnte bereits, wenn auch unter großen Schwierigkeiten, eine umfangreiche Sammlung sorgfältig durchgearbeiteter Beobachtungen zusammengebracht werden, doch werden die Untersuchungen noch fortgesetzt, um eine möglichst breite Grundlage für die Schlußfolgerungen zu gewinnen.

Ein letztes Gebiet, auf dem die Forschungsanstalt, wenn auch zunächst nur tastend, ihre Kräfte in den Dienst des Gemeinwesens zu

stellen sucht, ist dasjenige der Arbeitspsychologie. Unsere über mehrere Jahrzehnte sich erstreckenden, rein wissenschaftlichen Vorarbeiten über die Abhängigkeit der Arbeitsleistung von verschiedenen Bedingungen legten den Gedanken nahe, derartige Untersuchungen, wie sie in der Pädagogik schon mancherlei Verwendung gefunden haben, auch für das Wirtschaftsleben nutzbar zu machen. Wir nahmen daher eine Reihe von Untersuchungen auf, die uns Beziehungen zu den Fragen der wirtschaftlichen Betriebsführung auf psychologischem Gebiete zu haben schienen. Gleichzeitig suchten wir Verbindung mit Sachverständigen des Wirtschaftsbetriebes, um zu erfahren, ob und in welcher Form etwa die uns möglichen Untersuchungen von Bedeutung für sie werden könnten. Auch mit dem Reichsarbeitsministerium wurde Fühlung genommen, das einen allerdings noch nicht ins Leben getretenen Reichsausschuß zur Förderung der Arbeitswissenschaft zu gründen beabsichtigt. Natürlich sind wir uns darüber klar, daß die Beschäftigung mit arbeitspsychologischen Fragen nicht eigentlich zu den Aufgaben unserer Anstalt gehört. Wir könnten sie daher auch nur übernehmen, wenn uns die dazu erforderlichen Mittel von anderer Seite zur Verfügung gestellt werden. Immerhin spielen hier doch so wichtige Fragen der seelischen und körperlichen Volksgesundheit mit hinein, daß wir uns nicht der Aufgabe entziehen möchten, auch unsere wissenschaftlichen Erfahrungen und Hilfsmittel in den Dienst einer möglichst zweckmäßigen Bewirtschaftung der Arbeitskräfte unseres Volkes zu stellen.

Blicken wir noch einmal kurz zurück, so läßt sich sagen, daß sich die Hoffnung auf eine rasche Entwicklung unserer Anstalt, insbesondere auf ihre Loslösung aus ihrer jetzigen Beengung, leider nicht erfüllt hat, und daß auch wir naturgemäß schwer unter der wirtschaftlichen Not unseres Vaterlandes zu leiden haben. Dem steht aber die Tatsache gegenüber, daß wir doch imstande gewesen sind, unsere Arbeit in dem bisherigen umgrenzten Rahmen ohne ernstere Störung fortzusetzen, daß wir immer wieder opferwillige Gönner gefunden haben, und daß auch die Mitarbeit unserer Fachgenossen uns in erfreulicher Weise unterstützt hat. Mit besonderer Befriedigung aber erfüllt es uns, daß es uns allmählich möglich war, in unserer Arbeit den Grundgedanken deutlicher zum Ausdruck zu bringen, dem unsere Anstalt dienen soll, die Verwertung wissenschaftlicher Erkenntnisse und Hilfsmittel zur Lösung praktischer Aufgaben. Selbstverständlich soll unsere Anstalt eine Stätte strengster Wissenschaft sein, aber wir wollen dabei niemals das letzte Ziel aus den Augen verlieren, das ihren Stiftern vorgeschwebt hat, der Volksgesundheit zu dienen und mit an der Heilung der schweren Wunden zu arbeiten, die ein hartes Schicksal unserem Vaterlande geschlagen hat.

B. Histopathologische Abteilung.

Das einlaufende Material hat sich im letzten Jahr bedeutend vermehrt. Außer von der psychiatrischen Klinik erhielten wir Gehirne zur Untersuchung von den verschiedenen Münchener Universitätskliniken, aus den pathologischen Instituten, aus bayerischen und anderen Irrenanstalten, aus dem Fürsorgelazarett für Hirnkrüppel (Prof. Isserlin). Das Material wurde zum Zwecke der Diagnose und besonders zur Fortführung allgemein-pathologischer Studien verarbeitet. So hat der Abteilungsleiter die von ihm schon früher behandelten Fragen von den Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen wieder aufgenommen und darüber zusammenfassend berichtet. Von speziellen Krankheiten wurden ausführlich die striären Prozesse an einem großen Material studiert. Es ergab sich dabei, daß das, was wir Wilsonsche Krankheit und Pseudosklerose nennen, histopathologisch zusammengehört, und daß dieser Prozeß nicht ausschließlich an das Striatum gebunden ist, sondern regelmäßig eine weite Ausdehnung über das Gehirn hat; bei dieser Untersuchung konnten von der Wilsonschen Krankheit bzw. Pseudosklerose abweichende eigenartige Prozesse festgestellt werden, die ihre Prädilektionsstelle ebenfalls im Streifenhügel haben.

Dr. Spatz ist seit Oktober 1919 als wissenschaftlicher Hilfsarbeiter bei der histopathologischen Abteilung angestellt. Er setzte seine Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration beim Neugeborenen und über die besondere Reaktionsweise des unreifen Nervengewebes fort. Seine experimentellen Studien über diese Fragen hat er zum Abschluß gebracht und deren Ergebnisse in einer in den Nissl-Alzheimerschen Arbeiten erscheinenden Abhandlung niedergelegt. Über Einzelheiten daraus hat er in den wissenschaftlichen Sitzungen der F. A. (2. Band) berichtet.

Von April bis Ende November war Dr. Spatz an das anatomische Institut der Universität Freiburg beurlaubt, um sich dort mit Fragen der allgemeinen Anatomie zu beschäftigen. Seine Stelle versah Dr. Creutzfeldt, in den letzten 2 Monaten Dr. Weimann.

Dr. Creutzfeldt, welcher seit Oktober 1919 einen Arbeitsplatz an der histopathologischen Abteilung hatte, nahm hier seine vor dem Kriege in Alzheimers Laboratorium begonnenen Studien über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems wieder auf. Er hat darüber in den wissenschaftlichen Sitzungen und in zwei Veröffentlichungen berichtet. Später verarbeitete er unser Material von epidem. Encephalitis (vgl. den Sitzungsbericht). Mitte Juni 1920 verließ er die F. A., um die Stelle eines I. Assistenten an der psychiatrischen und Nervenklinik in Kiel (Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling) zu übernehmen.

Dr. Weimann von der psychiatrischen Universitätsklinik in Berlin (Geh.-Rat Prof. Dr. Bonhoeffer) nahm ebenfalls an den allgemeinen Laboratoriumsarbeiten teil. Im besonderen beschäftigte er sich mit der anatomischen Differentialdiagnose der Alzheimerschen Krankheit; er fand dabei einen seltenen Rindenprozeß, welcher durch ausgedehnte Kalkablagerungen an Gefäßen usw. kompliziert war. Er studierte daran vornehmlich die Verkalkung im Gehirn (vgl. den Sitzungsbericht). Außerdem untersuchte er die Hirnveränderungen bei einer akuten Morphiumvergiftung.

Neben der histologischen Untersuchung des einlaufenden Materials bearbeitete Dr. Neubürger die Erkrankungen im Hemisphärenmark. Einen besonderen Fall aus seinem Material (sklerosierende Entzündung im Mark des Großhirns) hat er in den wissenschaftlichen Sitzungen demonstriert. Er hat seine Untersuchung auf sehr verschiedene Prozesse mit vorwiegender Lokalisation im Großhirnmark ausgedehnt, um daran Allgemeinprobleme und den Einfluß lokaler Momente zu studieren.

Seit Oktober 1920 haben die Herren C. Becker - Baden-Baden, Holzer - Suttrop-Warschin, Oksala - Finnland, Sagel - Arnsdorf, Schob - Dresden, Scholz - Tübingen Arbeitsplätze im anatomischen Laboratorium.

Dr. Becker setzte seine bekannten methodologisch-technischen und allgemein-histologischen Studien fort. Dr. Schob arbeitet über die verschiedene Art und Pathogenese von Kleinhirnatrophien und über Fragen aus der Pathologie der multiplen Sklerose (Verhalten des Mesenchyms, Veränderungen der Achsenzylinder, Erkrankung der peripherischen Nerven). Über einen in der Differentialdiagnose der Paralyse klinisch wichtigen Fall von multipler Sklerose, welcher wegen der überaus geringen Beteiligung des Rückenmarks am Prozeß und durch die reichliche Aussaat von Herden in der Großhirnrinde und im Rindenmark ungewöhnlich war, hat er in den Sitzungen berichtet.

Eine von ihm gefundene Methode der Gliafaserfärbung hat Dr. Holzer hier vervollkommnet und an Material der verschiedensten Art geprüft. Es gelang ihm dabei, nicht nur gröbere Gliawucherungen leicht und distinkt zur Darstellung zu bringen, sondern auch bei diffusen Rindenerkrankungen mit sehr spärlicher Faserzunahme — wo die Weigertsche Methode versagte — die Gliafibrillen zu färben. Er hat durch die Mithilfe des pathologischen Institutes (Prof. Schmincke) seine Untersuchungen auch auf normales bzw. wenig verändertes Material (von körperlich Kranken und Verunglückten) ausdehnen können und gerade daran die Leistungsfähigkeit seiner Methode bewiesen (vgl. den Sitzungsbericht und die demnächst erscheinende Veröffentlichung über die Methode).

Dr. Oksala hat nach technischen und allgemein-pathologischen Vorarbeiten eine Untersuchung über die Anatomie der von Kraepelin abgegrenzten perniziösen Fälle des Rückbildungsalters und der klimakterischen Angstpsychose begonnen.

Die in unserem Laboratorium vielfach beachtete Reaktionsweise der Glia von der Form der Gliasterne, -rosetten und -knötchen behandelt Dr. Scholz von der psychiatrischen Klinik in Tübingen (Prof. Dr. Gaupp) in einer systematischen Zusammenstellung. Aus dem von ihm untersuchten Material hat er einen präsenilen Prozeß mit ungewöhnlichem Befund in den wissenschaftlichen Sitzungen demonstriert. Eine wohl den Gliasternen verwandte Reaktion, das Gliastrauchwerk in der Kleinhirnrinde, hat Dr. Sagel an unserem Material von Fleckfieber, Typhus und anderen Infektionskrankheiten, sowie nach Status epilepticus bei Prozessen verschiedenster Art studiert. Seine Untersuchungen bilden eine Ergänzung zu unseren früheren Mitteilungen über dieses Phänomen.

C. Serologische Abteilung.

Die Arbeiten über experimentelle Kaninchensyphilis wurden in Gemeinschaft mit Prof. Mulzer fortgeführt. Ferner wurde die Recurrensbehandlung der Paralyse unter variierten Bedingungen, insbesondere unter Benutzung eines Spirosomenstammes, der eine erneute Zeckenpassage durchgemacht hatte, von neuem aufgenommen (Plaut und Steiner, Weitere Erfahrungen bei Recurrensinfektionen; Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 40. 1920).

Ein neues therapeutisches Verfahren wurde bei der Paralyse in Anwendung gebracht mittels Einverleibung von abgetöteten Kulturen des Syphiliserregers zum Zwecke der aktiven Immunisierung.

Die Arbeit von Frl. Dr. Meyerbach über die Prognose der Syphilitiker mit negativem Liquorbefund (veröffentlicht in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 67, 245. 1921) wurde zum Abschluß gebracht; ferner die Untersuchung von Dr. Ecarius über die Paralytiker mit abnorm langer Verlaufsdauer.

Untersuchungen über die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen im Citratblut führten zu dem Ergebnis, daß bei Paralyse, Lues und Arteriosklerose eine Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit vorliegt (Plaut, Münch. med. Wochenschr. Nr. 10. 1920).

Die Liquorveränderungen bei Encephalitis lethargica wurden eingehend studiert (Plaut, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. 21, 369. 1920).

Über die Pathologie des Kammerwassers wurden gemeinsam mit Prof. Gilbert Untersuchungen angestellt.

Im chemischen Laboratorium wurden von Dr. Wuth die Unter-

suchungen über Morphologie und Chemie des Blutes bei Geisteskranken fortgesetzt, insbesondere wurde das Verhalten der Purinkörper im Serum bei Anfällen verschiedener Genese untersucht.

Eine Arbeit über den Blutzucker bei Psychosen wurde zum Abschluß gebracht. Sie ergab, daß der Blutzucker bei Melancholie, Dementia praecox und Paralyse häufig erhöht ist, und zwar bei Melancholie wohl häufiger als bei Dementia praecox, jedoch nicht in differentialdiagnostisch verwertbarer Weise (Wuth, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 64, 83. 1921).

Versuche, mittels der Reid-Huntschen Acetonitrilreaktion biologische Wirkung proteinogener Amine nachzuweisen, wurden angestellt und zum Abschluß gebracht. Es wurde festgestellt, daß Paraoxyphenyläthylamin und Dijodparaoxyphenyläthylamin weiße Mäuse ähnlich wie Thyreoidin gegen Acetonitril zu schützen vermögen (im Druck: Biochem. Zeitschr. 1921).

D. Genealogische Abteilung.

In der genealogischen Abteilung wurden im Berichtsjahr (vom Dezember 1919 bis Februar 1921) die alten Familienakten (über 10 000) durch zahlreiche Einzelheiten ergänzt, zahlreiche Krankheitsgeschichten für Verwandte der Ausgangskranken abgeschrieben und um Familiendaten korrespondiert. Eine systematische Sammlung und Ergänzung des familiengeschichtlichen Materials wie bisher war aber nicht mehr möglich, weil die Inhaber der Arbeitsplätze, deren sich die Abteilung in diesem Jahre zu erfreuen hatte, die Schreibkräfte zur Unterstützung ihrer wissenschaftlichen Aufgaben fast vollständig in Anspruch nahmen.

Geheimrat Snell - Lüneburg (vom März bis April 1920) und Dr. Stüber - Lüneburg (vom Mai bis August 1920) untersuchten die psychopathische erbliche Belastung der genuinen Epilepsie nach der Diem-Kollerschen Methode.

Dr. Hoffmann - Tübingen, Psychiatrische Klinik (vom Mai bis August 1920) nahm ausgedehnte und intensive Nachforschungen über die erwachsenen Nachkommen von Dementia-praecox- und manisch-depressiven Kranken vor, sowie über die Nachkommenschaft vereinzelter anderer Kranker (Epileptiker, Paraphrener). Eine Monographie, die seine Untersuchungen zusammenfaßt, ist bereits im Druck.

Dr. Wauschkuhn - Berlin-Buch (vom Juni bis Dezember 1920) widmete sich der Untersuchung der erwachsenen Nachkommenschaft von chronischen Alkoholisten.

Dr. Meggendorfer - Hamburg-Friedrichsberg, der sich schon seit vielen Jahren mit den klinischen und genealogischen Beziehungen der „Moral Insanes" beschäftigt hat, verfolgte dieses Problem hier weiter

und ergänzte seine Stammbäume an Hand unseres Materials und mittels unseres Informationsdienstes. Gleichzeitig erforschte er eingehend die erwachsene Nachkommenschaft von Paralytikern, Tabikern und nicht geisteskranken Syphilitikern. Meggendorfer hat in 2 Vorträgen in der Forschungsanstalt über seine Ergebnisse berichtet. Die Vorträge werden in erweiterter Form in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. erscheinen.

Nachdem Dr. Kahn - München, Psychiatrische Klinik, bereits früher seine Anschauungen über „Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie" dargelegt (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**, 280. 1920), unternahm er an Hand von Material der genealogischen Abteilung den Versuch einer Deutung gewisser symptomatologisch „unreiner" Psychosen als „Mischformen" aus verschiedenartigen Erbanlagen (veröffentlicht in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **61**, 264. 1920: „Erbbiologisch-klinische Betrachtungen und Versuche"). Seit Herbst 1920 ist Kahn mit einer systematischen Untersuchung über die erwachsenen Nachkommen von Eltern beschäftigt, die beide geisteskrank, insbesondere mit Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein behaftet sind. Das der genealogischen Abteilung unmittelbar zur Verfügung stehende Material wurde und wird noch durch eine Reichsenquete an den Deutschen Irrenanstalten ergänzt. Die dankenswerte Mitwirkung der Kollegen im ganzen Reich ist hier unerläßlich, weil keiner einzelnen Anstalt für die Förderung der Lösung der hier in Frage kommenden Probleme ein Material zur Verfügung steht, das für bündige Schlüsse ausreichend groß wäre.

Dr. Entres - Eglfing-München vollendet hier (vom 1. Januar 1921 ab) seine schon seit langer Zeit betriebenen klinischen und genealogischen Studien über die Huntingtonsche Chorea. Gleichzeitig hat er begonnen, an Hand des Materials unserer Abteilung, sowie des Kinderhauses in Haar-München, den Tatsachen und Bedingungen der Entstehung und Vererbung gewisser angeborener Schwachsinnsformen nachzugehen.

Schließlich beschäftigt sich Dr. Weinberger - Gabersee (vom 11. Januar 1921 ab) mit der Untersuchung der erwachsenen Nachkommenschaft der senil-dementen Kranken.

Auch die eigenen Untersuchungen des Abteilungsleiters über die Erbbeziehungen des manisch-depressiven Irreseins, welche ihrem Abschlusse entgegengehen, haben das Personal in starkem Maße in Anspruch genommen.

Immerhin wurden die laufenden Fälle der Psychiatrischen Klinik München noch angelegt bis März 1920 und durch Korrespondenz ergänzt.

Für die einzelnen Diagnosen wurden noch folgende Akten neu angelegt:

Für das manisch-depressive Irresein	18
für die Dementia praecox (davon 20 Pfropfhebephr.)	100
für die Hysterie	26
für die Epilepsie	11
für die Paralyse	29
für den Alkoholismus	13
für die Psychopathie	45
für die senile Demenz	30
für die Arteriosklerose	10
für die Imbezillität	2
für die kleinen Gruppen	52
Unklar	21
Encephalitis	43
Alzheimersche Krankheit	7

Zur wissenschaftlichen Verarbeitung (wissenschaftliche Zählkarten) und Publikation ist nunmehr im ganzen folgendes Material vorläufig fertiggestellt:

Hysterie	361	Epilepsie	336
Paralyse	419	Alkoholismus	101
Dementia praecox (alte Serie)	701	Dementia praecox (neue Serie)	500
Imbezillität	66	Paranoid	66
Psychopathie	389	Senile Demenz	34
Idiotie	22	Arteriosklerose	30
Manisch-depressives Irresein (sichere Fälle)	656	Manisch-depressives Irresein (zweifelhafte Fälle und Fehldiagnosen)	251

Ferner wurden für die in der genealogischen Abteilung arbeitenden Herren folgende Akten auswärtiger Anstalten angelegt und durch Korrespondenz ergänzt:

Für Dr. Hoffmann - Tübingen:

Eglfinger Manisch-Depressive	57
Eglfinger Epilepsien	21
Eglfinger Dementia praecox	32

Für Dr. Meggendorfer - Hamburg-Friedrichsberg:

Moral insanes	127
Paralysen aus Eglfing, Neufriedenheim usw.	128

Für Dr. Kahn - München:

Konjugale Psychosen (bis jetzt verwertet)	26
Konjugale Psychosen (angelegt, aber weggelegt)	48

Für Dr. Entres - München-Eglfing:

Akten des Kinderhauses in Haar	49

Für Dr. Weinberger - Gabersee:

Gaberseer und Eglfinger senile Demenzen	54

In der Bücherei kamen größere Stiftungen von Kraepelin und Moeli und vereinzelte Neuanschaffungen hinzu. Der Autorenkatalog umfaßt, soweit er bis jetzt hergestellt ist, 15 800 Nummern.

E. Psychologische Abteilung.

Nachdem im Laufe des Krieges die psychologischen Arbeiten gänzlich geruht hatten, sind wir erst im letzten Jahre allmählich daran gegangen, die Arbeitsräume wieder einzurichten. Vor allem nahm Herr Prof. Isserlin seine nur zeitweise unterbrochenen Arbeiten über die Psychologie der Stimme und Sprache wieder auf. Sodann führte Herr Dr. Lange, der inzwischen als wissenschaftlicher Hilfsarbeiter im Nebenamte tätig war, Untersuchungen über die Beeinflussung des Seelenlebens durch Morphium, Cocain und Hyoscin durch; außerdem wurden eine größere Reihe von Kranken auf ihre Empfindlichkeit gegen Alkohol nach einem schon früher erprobten Verfahren geprüft. Auch die Schlaftiefenmessungen, die aus äußeren Gründen lange Zeit gestockt hatten, wurden wieder begonnen und benutzt, um ein Urteil über die Wirkung verschiedener Schlafmittel, auch des Alkohols, zu gewinnen. Endlich wurden eine Reihe arbeitspsychologischer Untersuchungen unternommen, die das Ziel verfolgten, klarzustellen, ob nicht auf diesem Wege Anhaltspunkte für eine möglichst zweckmäßige Verwendung der Arbeitskraft aufgefunden werden können. Zwei Versuchsreihen beschäftigten sich mit Geschicklichkeitsmessungen und mit der Beeinflussung der Geschicklichkeit durch körperliche und geistige Arbeit wie durch Alkohol. Eine andere Arbeit wurde über die Höhe der Leistung bei verschiedener Willensspannung, eine dritte über die Arbeitsbereitschaft bei Unterbrechung der Tätigkeit durch Pausen von verschiedener, bald bekannter, bald unbekannter Länge, eine vierte über die günstigste Lage einer Pause in kürzeren oder längeren Arbeitsabschnitten durchgeführt.

Um ein Urteil über den Wert solcher Untersuchungen für das Wirtschaftsleben zu gewinnen, fand eine Besprechung mit einer Reihe von Sachverständigen statt, die zu weiteren, noch nicht abgeschlossenen Verhandlungen über die Anwendung arbeitspsychologischer Verfahren auf praktische Aufgaben führten. Außerdem wurde in einem Arbeiterkurse ein Vortrag über die einschlägigen Fragen gehalten, um zu erkennen, wie weit es möglich sein werde, in Arbeiterkreisen Verständnis und Mithilfe für derartige Untersuchungen zu finden.

Noch im Gange sind Untersuchungen über die Gewöhnung an mittlere Alkoholgaben sowie über den Ausgleich der Dauerwirkungen regelmäßig eingenommener Alkoholmengen.

F. Klinische Abteilung.

Der bisherige ärztliche Hilfsarbeiter an der klinischen Abteilung wurde während des Berichtsjahres gelegentlich von Frau Dr. Schmidt-Kraepelin, die seit Anfang Juli 1920 wieder an der Abteilung arbeitet (s. u.), unterstützt und vertreten.

Bis zum 31. Dezember 1920 verfügte die Abteilung über zwei weibliche Schreibkräfte, die ganztägig tätig waren. Im Januar 1921 wurde mit einer Schreibkraft gearbeitet, zu der am 1. Februar 1921 für den Vormittag eine weitere weibliche Schreibkraft eingestellt wurde.

In der Organisation des klinischen Materials wurde fortgefahren; besonders wurde die im Vorjahre in Angriff genommene Generalkartothek, die eine registermäßige Beherrschung des ganzen wissenschaftlichen Materials (mit Ausnahme von Büchern und Apparaten) erlauben wird, so weit gefördert, daß im Laufe des nächsten Jahres mit ihrer Fertigstellung gerechnet werden kann, wenn nicht Verminderung der Arbeitskräfte oder Übernahme neuer, dringlicher erscheinender Aufgaben notwendig sein wird.

Klinisches Material wurde sowohl für die Abteilungsleiter als auch für nahezu sämtliche an der klinischen, genealogischen und anatomischen Abteilung arbeitenden Herren beigeschafft und in großem Umfange katamnestisch ergänzt. Es wurde angestrebt, auch die katamnestischen Bedürfnisse der Psychiatrischen Klinik durch Zuhilfenahme der klinischen Abteilung zu befriedigen.

Über einzelne Arbeiten ist folgendes zu berichten:

Herr Dr. Erich Arndt - München hat eine weitgreifende Arbeit über die Rolle von Alter und Geschlecht beim manisch-depressiven Irresein begonnen.

Herr Oberarzt Dr. Försterling - Landsberg a. W. beschäftigte sich mit den paranoiden Haftpsychosen; er hat über die vorläufigen Ergebnisse seiner Studien am 22. Februar 1921 in einer wissenschaftlichen Sitzung der Forschungsanstalt kurz berichtet.

Herr Dr. Wilhelm Mayer - München brachte seine Arbeit über paraphrene Psychosen zum Abschluß; er wird zu Beginn des nächsten Berichtsjahres darüber in der Forschungsanstalt sprechen.

Frau Dr. Rüdin - Senger setzte ihre Untersuchungen an Münchener Hilfsschulkindern fort.

Frau Dr. Schmidt - Kraepelin hat den 1. Teil einer Monographie über die Beziehungen der Lues congenita zu den Seelenstörungen der Jugendlichen nahezu fertiggestellt.

Der Plan, die Wirkungen des Alkohols in der Kriegszeit zu erforschen, wurde weiter verfolgt. Einige Beiträge zu dieser Sammelarbeit sind eingelaufen.

Veröffentlichungen über die Forschungsanstalt.

Kraepelin, Ein Forschungsinstitut für Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **32**, 1.

Plaut, Zur Errichtung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München. Münch. med. Wochenschr. 1917, S. 1171.

Kraepelin, Die Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie. Die Naturwissenschaften **6**, 333.
— Die Forschungsanstalt für Psychiatrie und die deutschen Irrenärzte, Psychiatr.-neurol. Wochenschr. **19**, 41/42.
— Die Verfassung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **55**, 310.
— Bericht über die deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie in München zur Stiftungsratssitzung am 3. I. 1920. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **20**, 150.

Veröffentlichungen im ersten Bande der Arbeiten aus der Forschungsanstalt.

Kraepelin, Hundert Jahre Psychiatrie.
— Ziele und Wege der psychiatrischen Forschung.
Nissl, Histopathologie und Spirochätenbefunde.
— Korbinian Brodmann.
Spielmeyer, Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde.
Kraepelin, Die Erforschung psychischer Krankheitsformen.
— Zur Epilepsiefrage.
Plaut, Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion bei Syphilis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Anwendung am Liquor.
— und Steiner, Recurrensinfektionen bei Paralytikern.
Spatz, Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervengewebes.
Spielmeyer, Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn.
Plaut, Die Behandlung der Lues des Zentralnervensystems.

Vortragsberichte.

Spielmeyer, Über die Hirnveränderungen beim Fleckfieber.
Plaut, Die Sachs-Georgische Ausflockungsreaktion für Syphilis.
Steiner, Über experimentelle multiple Sklerose.
Spielmeyer, Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis.
Plaut und Steiner, Recurrensimpfungen bei Paralytikern.
Kraepelin, Krankenvorstellungen (Paranoide Erkrankungen und Dementia praecox).
Spielmeyer, Das „Gliastrauchwerk" der Kleinhirnrinde beim Status epilepticus.
Spatz, Über eine besondere Reaktionsweise des unreifen Zentralnervensystems.
— Ein Beitrag zur Kenntnis der „Rückenmarksseele".
Nissl, Zur Kasuistik der arteriosklerotischen Demenz (Ein Fall von sog. „Encephalitis subcorticalis").
Plaut und Steiner, Über das Eindringen von Spirosomen und über Liquorveränderungen bei Recurrens.
Kahn, Referat über den sensitiven Beziehungswahn und die mehrdimensionale Diagnostik Kretschmers.

Weitere Veröffentlichungen aus der Forschungsanstalt.

Kraepelin, Psychiatrische Randbemerkungen zur Zeitgeschichte. Süddeutsche Monatshefte 1919.
— Nachruf auf Franz Nissl. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 1058.
— Die Zukunft der deutschen Hochschulen. Süddeutsche Monatshefte 1919.

Plaut, Psychiatrie und Schwagerschaftsunterbrechung. Münch. med. Wochenschr. **65**, 1108. 1918.
— Syphilis und Nervensystem. Münch. med. Wochenschr. **65**, 1260. 1918.
— Über positiven Wassermann im Liquor bei nichtluetischer Meningitis. Münch. med. Wochenschr. **65**, 1247. 1918.
Spielmeyer, Erfolge der Nervennaht. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1039.
— Nachruf auf Brodmann. Münch. med. Wochenschr. 1918, S. 1138.
— Anatomie der Paralyse und Spirochätenbefunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **41**, 433. 1918.
— Eine Kleinhirnveränderung bei Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 313.
— Die Kleinhirnveränderung beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1919, S. 709.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Bd. LXXI, Heft 1/5.

Über paraphrene Psychosen.

Von
Dr. **Wilhelm Mayer** (München).

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.)

(*Eingegangen am 3. Juni 1921.*)

Als Kraepelin im Jahre 1912 in seinem Kapitel der endogenen Verblödungen von der Dementia praecox die paranoiden Verblödungen oder Paraphrenien abtrennte, war er sich selbst der Schwierigkeit dieses Schnittes wohl bewußt. Er trennte diese im Vergleich zur Masse der Dementia-praecox-Erkrankungen verhältnismäßig kleine Gruppe von Fällen ab, weil bei ihnen trotz vielfacher Anklänge an die Erscheinungen der Dementia praecox doch wegen der weit geringeren Ausbildung von Gemüts- und Willensstörungen das innere Gefüge des Seelenlebens erheblich weniger in Mitleidenschaft gezogen werde oder weil bei ihnen wenigstens der Verlust der inneren Einheit sich wesentlich auf gewisse Verstandesleistungen beschränke. Gemeinsam ist all diesen untereinander nicht immer gerade scharf abtrennbaren klinischen Gruppen das starke Hervortreten von Wahnbildungen. Daneben finden sich wohl Abweichungen in der Stimmungslage, aber bis in die spätesten Abschnitte des Leidens nicht jene Stumpfheit, die oft genug das erste Zeichen der Dementia praecox ist. Auch das Handeln erscheint vielfach krankhaft beeinflußt, doch wesentlich durch abnorme Gedanken und Stimmungen. Selbständige Willensstörungen, wie sie die Dementia praecox in der mannigfaltigsten Form zu begleiten pflegen, kommen nur selten einmal zur Beobachtung. Die Hälfte der Paraphrenien zeigt jene langsam, aber stetig sich entwickelnde Mischung von Verfolgungs- und Größenwahn, wie sie Magnan unter dem Namen des Délire chronique à évolution systématique beschrieben hat (allerdings stecken unter den Magnanschen Beobachtungen zahlreiche Fälle, die sicher von vornherein zur Dementia praecox gehören).

Kraepelin nannte die Hauptgruppe, wenn ich hier kurz rekapitulieren darf, Paraphrenia systematica. Diese Erkrankung sei gekennzeichnet durch die äußerst schleichende Entwicklung eines stetig fortschreitenden Verfolgungswahnes mit später sich daran anschließendem Größenwahn ohne Zerstörung der Persönlichkeit. Ich möchte hier nicht eine Wiederholung der Symptomatologie der ganzen Erkrankung geben, möchte nur daran erinnern, daß nach Kraepelin der Ausgang des Leidens ein psychisches Siechtum mit fortdauernden

Wahnvorstellungen und meist auch Sinnestäuschungen bildet ohne auffallendere selbständige Störungen des Willens und ohne Stumpfheit. Genesungen scheinen nicht vorzukommen. Die Abgrenzung von der Dementia praecox, von der Paranoia und oft auch vom präsenilen Beeinträchtigungswahn kann schwierig sein. Die expansive Form ist gekennzeichnet durch die Entwicklung eines üppigen Größenwahns mit vorwiegend gehobener Stimmung und leichter Erregung (meist betrifft die Erkrankung Frauen zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr). Eine Anzahl dieser Fälle kann lange Zeit hindurch für manisch gehalten werden. Wahrscheinlich sind es gerade diese Fälle, die Thalbitzer zur Aufstellung seines manischen Wahnsinns veranlaßt haben. Das so stark ausgesprochene Überwiegen des weiblichen Geschlechts könnte auf Verwandtschaft mit dem manisch-depressiven Irresein oder auf hysterische Beimischungen hinweisen. Die konfabulierende Form, die nur wenig Beobachtungen umfaßt, ist durch die beherrschende Rolle ausgezeichnet, die bei ihr Erinnerungsfälschungen spielen. In diese Gruppe gehört wohl der von Nitsche veröffentlichte Fall von chronischer Manie. Die letzte Gruppe, die Paraphrenia phantastica, ist auch wenig umfangreich. Es handelt sich hier um die üppige Erzeugung äußerst abenteuerlicher, zusammenhangloser, wechselnder Wahnvorstellungen; es ist im wesentlichen die frühere Dementia paranoides. Der Verlauf ist ein progressiver. Es bestehen hier viele Ähnlichkeiten namentlich mit den in faselige Verblödung ausgehenden Fällen von Dementia praecox. Soweit der Kraepelinsche Standpunkt. Es sind nun seit diesem Versuch einer Neueinteilung der endogenen Verblödungen 9 Jahre verflossen. Es ist also jetzt wohl die Frage erlaubt: Hat sich diese neue Gruppierung bewährt und wie haben sich zu dieser Neuordnung der endogenen Defektpsychosen andere Autoren gestellt? Die Literatur über das Thema ist nicht so groß, als man bei der Wichtigkeit des Stoffes annehmen sollte. Das ist einesteils wohl das Resultat der so ganz verschiedenen Auffassung und Nomenklatur der paranoiden Psychosen (ich erinnere nur an die ganz verschiedene Auffassung der Paranoia noch heute unter den verschiedenen Schulen), andrerseits kommt es wohl daher, daß in den letzten Jahren eine andere Forschungsrichtung als die von der Gruppierung verschiedener Krankheitseinheiten nach dem Verlauf im Vordergrunde des Interesses gestanden hat. Die ersten, die auf Kraepelin antworteten, waren Stransky und von Hösslin in ihren Referaten über die paranoiden Erkrankungen. Nach Stransky gehören die Paraphrenien an die Seite, wenn nicht zur Gruppe der Paranoia. Stransky hält fest an der Verwandtschaft aller nicht schizophrener paranoischer Erkrankungen. Es ist selbstverständlich, daß zu diesem Schlusse nur kommen kann, wer einen ganz anderen Paranoiabegriff hat, als es der Kraepelinsche ist. V. Hösslin hält für das wichtigste Differentialsymptom der Paraphrenie gegenüber der Dementia praecox die Ansprechbarkeit und Übereinstimmung von äußerem Verhalten und inneren Vorstellungen. Für schärfer abgrenzbar hält er nur die Paraphrenia confabulatoria, zur letzteren gehörend den präsenilen Beeinträchtigungswahn und an ihrer Seite den Querulantenwahnsinn. Auch die Involutionsparanoia Kleists hält v. Hösslin für in die Paraphreniegruppe gehörig. Gregor glaubt nicht daran, daß die Herausschälung einzelner Gruppen aus dem Komplex der Gesamtheit paranoider Erkrankungen mit ihren reichen Beziehungen und fließenden Grenzen ohne große Härte überhaupt möglich sei. 1914 berichtete dann Pfersdorff auf dem Straßburger Psychiatertag über seine Paraphreniefälle, die er alle zur Gruppe der Schizophrenie zählt. Nach Kleist, unter dessen Involutionsparanoia wohl sicher schizophrene und paraphrene Erkrankungen sich finden, gehören die Paraphrenien zur zweiten (phantastisch paranoiden) Gruppe der nach ihm von der Dementia praecox abzutrennenden endogenen wahnbildenden Erkrankungen

(paranoide Defektpsychosen). Bleuler äußert sich zur Frage der Paraphrenie, indem er sagt, daß nicht wenige der paranoiden Formen, die er zur Dementia praecox gezählt habe, in ihrem ganzen äußeren Habitus sehr viel anders scheinen als der Durchschnitt der gewöhnlichen verblödenden Schizophrenien. Sie bewahren äußere Haltung und Arbeitsfähigkeit. Gemüts- und Willenstörungen, ebenso wie katatone Störungen treten zurück. Es sei höchst wahrscheinlich, daß unter diesen Fällen sich Formen befänden, die von der Dementia praecox in ihrer jetzigen Umschreibung abgetrennt werden sollten; ob sie aber später Anlaß geben würden, den Begriff der Dementia praecox zu erweitern oder ob sie etwas ganz anderes seien, das müsse erst die Zukunft lehren. Eine ausführliche Publikation zur Paraphreniefrage mit 50 allerdings äußerst rudimentären und gekürzten Krankengeschichten gibt Krambach. Die Fälle dieses Autors bebestätigen zunächst die Beobachtung, daß die paranoiden Formen verglichen mit der Mehrzahl der anderen endogenen Psychosen spät beginnen (alle seine Fälle nicht vor dem 30. Jahre, die meisten noch viel später). Krambach kommt im ganzen zu dem Schlusse, daß bei den Fällen, die er als Paraphrenien im Sinne Kraepelins auffaßte, kein Merkmal im Verhalten des Intellekts zu finden war, welches sich grundsätzlich von den anderen chronisch paranoiden Erkrankungen der Dementia praecox unterscheide. Zudem ließen sich in allen Paraphrenien Krambachs teils in späteren, teils in früheren Phasen Symptome der Dementia praecox von verschiedener Ausdehnung und Valenz nachweisen. So scheine die Paraphrenie nur ein Zustandsbild einer protrahierten, schizophrenen Erkrankung zu sein, in der die Erscheinungen von gemütlichen und Willensstörungen vor denen der paranoiden schizophrenen Vorstellungstätigkeit zurücktreten. Es wäre dann hier noch eine Arbeit von Moravcsik zu erwähnen über paranoide Geistesstörungen. Moravcsik hat einen anderen viel erweiterten Paranoiabegriff, als dies der Kraepelinsche ist; er bezieht die Paraphrenia systematica mit in die Paranoia hinein. Die paraphrenische Erkrankung entwickelt sich nach ihm zumeist bei einem vulnerablen prädisponierten Gehirn, manchmal auf Grund eines psychischen Defekts (er drückt sich hier reichlich unklar aus), andere Male auf der Grundlage der senilen Rückbildung, klimakteriellen Involution oder aber arteriosklerotischer, syphilitischer, toxischer Veränderungen oder psychischer Einwirkungen. Die Wahnideen seien hier nicht so sicher und konsequent wie bei der Paranoia, nicht so systematisiert, meist in Zusammenhang mit Erinnerungsfälschungen, Halluzinationen und Illusionen. Die Wahnideen seien vielgestaltig, sinnlos, abenteuerlich, mystisch; dabei hätten die Kranken ziemlich lange anscheinend normale Ungestörtheit des Denkens. Die Paraphrenie kann nach den Beobachtungen dieses Autors auch akut verlaufen und in Heilung übergehen, ist aber zumeist chronisch, zeigt häufige Schwankungen, Abblassungen oder subakute Nachschübe und endet mit einer mehr oder minder ausgesprochenen Demenz. Es liegt dann noch eine Arbeit vor von H. Krüger, „Zur Frage nach der nosologischen Stellung der Paraphrenien", der meint, daß der Schnitt, mit dem Kraepelin die paranoiden Erkrankungen seiner Paraphreniegruppe von der Dementia praecox schied, nicht an der richtigen Stelle angelegt sei. Die Paraphrenia phantastica (Fälle, die zu ihr gehören, seien gar nicht so selten) gehöre unbedingt zur Schizophrenie (das ist auch der Standpunkt Bumkes); die Paraphrenia confabulatoria scheint Krüger der phantastischen sehr nahezustehen. Jedenfalls müßten diese Fälle von dem Symptomenbild der Paraphrenia systematica und expansiva im Kraepelinschen Sinne getrennt werden. Ferner streift Eisath das Paraphreniekapitel in seiner Arbeit: „Paranoia, Querulantenwahn und Paraphrenie." Nach Eisaths Erfahrungen führen Paraphrenia expansiva, confabulatoria und phantastica zu Schwachsinn. Die Paraphrenia-systematica

Fälle, die Eisath beobachtete, bleiben zeit ihrer oft jahrzehntelangen Krankheitsdauer sowohl in ihrem Benehmen und Handeln wie auch in ihren sprachlichen und schriftlichen Äußerungen vollends geordnet. Diese Gruppe von nicht verblödenden Paraphrenien nimmt eine Sonderstellung ein und darf nicht schlankweg zur Bleulerschen Schizophrenie oder zur Dementia paranoides gerechnet werden. Eisath will nun bei seinem ganz andersartigen Paranoiabegriff die Paranoia Kraepelins und die nicht zu Schwachsinn führende systematische Paraphrenie durch Erweiterung des Paranoiabegriffs zu einer einheitlichen Krankheit zusammenziehen. Ich brauche hier wohl kaum auf eine Kritik dieser Zusammenziehung einzugehen; die Paranoia als eine aus der Persönlichkeit langsam herauswachsende Form geistiger Störung auf dem Boden der Entartung hat prinzipiell mit dem Prozeß Paraphrenie nichts zu tun. Es wären zuletzt noch zu erwähnen zwei Arbeiten Serkos, der dazu einen Teil der von ihm sehr sorgfältig bearbeiteten Münchener Fälle benutzte. In der einen großen Arbeit „Involutionsparaphrenie" bringt Serko Krankengeschichten von Paraphreniekranken, die zur Involutionszeit sich manifestierten; er will diese Erkrankungen trennen von den paraphrenen Erkrankungen schlechthin und meint, daß sich seine Fälle von der systematischen Paraphrenie unterscheiden durch das Fehlen der kombinatorischen Krankheitsphase mit dem dieser eigentümlichen Mißtrauensaffekt. Die Wahnideen seien unvermittelter, fertiger, an Stelle des Mißtrauens erscheinen Affekte des Mißmuts, die Wahnideen sind viel mehr solche der Beeinträchtigung als solche der Verfolgung. Sinnestäuschungen spielten von allem Anfang an eine Rolle. Das Wahnsystem sei bei der Involutionsparaphrenie recht dürftig, der Fortgang der Psychose alogisch, der Verlauf rascher. Serko selbst gibt zu, daß es zwischen seinen Fällen und den Paraphrenien jüngeren Lebensalter unmerkliche, fließende Übergänge gäbe, die eine Abgrenzung fast illusorisch machten, aber er hält trotzdem an seinen Fällen fest. Ich glaube, wenn ich hier meine Stellungnahme diesen Fällen gegenüber schon vorwegnehmen darf, daß diese Serkoschen Beobachtungen doch dem entsprechen, was Kraepelin als systematische Paraphrenie geschildert hat, daß sie davon nicht zu trennen sind, daß ihr Wesen nur durch exogene Momente, die Involutionszeit anders gefärbt ist oder gefärbt sein kann. Serko sucht dann noch in einer weiteren Arbeit „Über akute paraphrene Angstpsychose" an der Hand von 4 Fällen folgendes Krankheitsbild aufzustellen: Akuter Beginn mit Angst und daraus aufsprießenden paraphrenen Gedankenkomplexen bedrohenden, phantastischen, dabei aber scharf und bestimmt ziselierten Inhalts in Form von Erinnerungsfälschungen und Trugwahrnehmungen. Entsprechend dem Grundaffekt der Angst sei die paraphrene Wahnbildung mehr bedrohenden Inhalts. Der weitere Verlauf der 4 Fälle scheint mir auch hier Serko kein Recht zu geben, sie von den übrigen paraphrenischen Erkrankungen zu isolieren. Er legt zuviel Gewicht auf den Symptomenkomplex des Anfangszustandsbildes. In ähnlicher Weise beginnen oft genug nicht nur paraphrene, sondern typisch schizophrene Bilder. An das diagnostisch Maßgebende des Verlaufs dieser eigenartigen Bilder hat Serko zu wenig gedacht.

Das sind, soweit ich sehe, die Stimmen, die seit 1912 hauptsächlich laut geworden sind zur Frage der Paraphrenien. Sie sind uneinheitlich, erkennen, wenn man zusammenfaßt, die Sonderstellung der paraphrenen Erkrankungen wohl an, engen aber meist die Kraepelinschen Gruppen ein oder — und das geschieht in der Hauptsache — sie lassen die Erkrankung nur gelten als eine ganz bestimmt charakterisierte Gruppe aus dem großen Krankheitsbild der Schizophrenie.

Es war nun angebracht, zunächst einmal rein klinisch all jene Fälle, die in der Klinik in München vor Jahren zur Aufstellung des Paraphreniebegriffes benutzt wurden, und auch jene Fälle, die späterhin unter der Diagnose paraphrenische Erkrankung eingereiht wurden, in ihrem weiteren Verlauf zu verfolgen und zu sehen, ob die Diagnose zu Recht gestellt wurde, wie der Verlauf war und was dann sich aus diesen katamnestischen Ergebnissen für die Gesamtfragestellung verwerten ließ. Dies war schon deshalb notwendig, weil von verschiedenen Seiten der Vorwurf gemacht wurde, daß Kraepelin ausführlichere Krankengeschichten hätte bringen sollen, und weil jetzt nach einer Reihe von Jahren doch etwas Endgültiges gesagt werden müßte. Ich möchte hier über den Extrakt der Ergebnisse berichten; an anderer Stelle sollen die ausführlichen Mitteilungen der Krankengeschichten in ihrem Verlauf diese kurzen Sätze ergänzen und belegen. Ich habe in die Reihe der Münchner Fälle einiger wenige Tübinger mit aufgenommen, die ich persönlich kannte, während ich bei den Münchner Fällen nur auf die Krankengeschichte angewiesen war. Eine Reihe zwar von Patienten, die sich noch in oberbayrischen Anstalten befinden (es sind ungefähr 20), konnte ich selbst untersuchen. Ich brauche hier nicht auf die Schwierigkeit der Katamnesen hinzuweisen; in vielen Fällen war es nicht möglich über das Schicksal des Patienten länger als bis zu einer gewissen Strecke etwas zu erfahren.

Als Kraepelin die Gruppe der Paraphrenien von der Dementia praecox trennte, tat er das an der Hand einer großen Reihe von Beobachtungen der Klinik. All diese Fälle habe ich gesammelt und verfolgt. Die Patienten, die hier in der Klinik erstmalig beobachtet wurden, bei denen eine paraphrene Diagnose gestellt wurde, die aber dann für die Beobachtung des weiteren Verlaufs verlorengingen, habe ich mit ganz wenigen Ausnahmen ausgemerzt. Es sind so übriggeblieben 78 Fälle. Was die Untergruppierung dieser Fälle angeht, so war bei 45 Fällen die Diagnose Paraphrenia systematica gestellt, bei 13 die Diagnose Paraphrenia expansiva, bei 11 die Diagnose Paraphrenia confabulatoria, bei 9 endlich die Diagnose Paraphrenia phantastica.

Wenn ich gleich mit dem Bericht über den Verlauf der letztern, der Paraphrenia phantastica beginne, so sind von den 9 Fällen 2 nur 3 Monate, einer $1^1/_2$ Jahre, 2 Fälle 3 Jahre, die übrigen über 10 Jahre beobachtet. Von diesen 9 Fällen sind nun 8 mehr oder minder rasch sichere Schizophrenien geworden, zum Teil sind sie faselig verblödet, bei einigen haben sich schwere Willensstörungen und katatoniforme Erregungszustände entwickelt, 1 Fall, der nur 3 Monate weiter verfolgt werden konnte, ist von mir nicht unter die Schizophrenien gerechnet worden, weil der weitere Verlauf nicht abzusehen war und weil der Fall mit üppiger, abenteuerlicher, zusammenhangsloser, wechselnder Wahnbildung keiner-

lei Störungen des gemütlichen Verhaltens aufwies, so daß über einen bestimmten weiteren Verlauf nur Analogieschlüsse mit den übrigen acht gesetzmäßig sich schizophren entwickelnden Fällen hätte gezogen werden können. Ich möchte hier zur Illustrierung des Verlaufs eines der unter sich nicht sehr verschiedenen Fällen im Auszug eine Krankengeschichte geben:

P. Z., Geistlicher, bei Ausbruch der Erkrankung im Jahre 1910 49 Jahre alt. Ein Bruder schwermütig, suicidal. Auch Bruder und Schwester des Vaters geistig nicht normal; Art der Störung nicht ganz klar. Immer schwächlich, ging mit 23 Jahren ins Kloster. Bei der Aufnahme ruhig, klar, besonnen, natürlich, zugänglich. Hörte vor 2 Jahren Stimme des Vaters und der Brüder. Spannung im Kopf. Ein Jahr später Telephonstimmen von der Decke herunter, die ihm seine Sünde vorhielten; es war die Polizei. War traurig und ängstlich. Wurde gerufen. Familie sei tot. Sei begnadigt, hört die Stimme des Prinzen Ludwig; Anspielungen, solle vor Gericht. Kaiser, Prinzessinnen sprachen, Prinzregent habe sich erschossen. Schwerverständlich. Fürchtet, ein falsches Wort zu reden. Spricht mit dem Minister in Berlin. Soll dorthin kommen. Selbstgespräche. Soll erschossen werden. Spricht gehörte Worte mit dem Hauch des Atems nach. Begeht dadurch Fehler. Im Hause sei eine Maschine zum Köpfen, viele opferten ihr Leben für ihn. Würde modelliert; wenn man das Modell anrühre (meint damit seinen Geschlechtsteil), so spürt er es, wird dadurch gereizt, zur Sünde verführt. Ein Monat später in Eglfing: Telephoniert fortwährend mit allen möglichen Personen. Sendungen werden unterschlagen, auch Telegramme, schreibt an den Prinzregenten, auf dem Speicher werden täglich 200 Leute umgebracht. Unruhig, schimpft, soll Prinzessinnen begatten, bekommt Stöße. 7000 Mark Geld seien ihm geschenkt. Freimaurergesellschaft sei im Bett, die Hoden werden elektrisiert, fühlt, wie er begatten muß, wie Ameisen am Penis. Sein ganzer Leib ist voll Freimaurer. Es geht ein und aus wie im Taubenschlag. Eine Prinzessin sei in seinem Gliede. Der Prinzregent sei durch sein Glied hineingefahren. $1^1/_4$ Jahr später in Anstalt: Klar, ruhig, freundlich, ausführlich. Sei angegriffen von Willensgedanken, unsichtbaren fremden Menschen. Mißempfindungen, hört und sieht Personen in sein Glied eindringen. Er wird gezwickt, gestochen, gepreßt. Blitze durchs Gehirn. Gedärme werden rhythmisch zusammengezogen. Zahllose Stimmen jetzt, die wissen seine Gedanken. Kaiserinnen und Königinnen bitten, an seinem Glied spielen zu dürfen. Darf ich? Darf ich? Falsche Buchstaben werden ihm beim Lesen und beim Schreiben untergeschoben. Sieht viele Gestalten ganz deutlich vor sich, wechselnd Gestalt und Größe. Ist geordnet, freundlich, nicht verschroben. Weitere 2 Jahre später: In Anstalt. Geordnet. Voll der gleichen Wahnideen. Stimmen rufen ihn. Er müsse beten. Schlechte Geister haben hundert tödliche und plötzliche Mordangriffe auf ihn gemacht. Kniet jetzt oft auf den Boden, bleibt lange Zeit in dieser Stellung verharren. Nach einem Jahre arbeitet er überhaupt nicht mehr, kniet jetzt oft endlos auf dem Boden. Wird unangenehm, queruliert stark, spricht fast nichts mehr. Nach weiteren 5 Jahren: Ganz menschenscheu, wird ständig körperlich belästigt, kniet viel, paroxysmale Erregungen mit Schimpfen und Toben. In diesem Zustande bis heute.

Diesem Falle gleichen die andern. Daß die Entwicklung des Bildes hier lehrt, daß die anfänglich von der Schizophrenie schlechthin schwer zu trennende Psychose doch ganz in das Gebiet der schizophrenen Erkrankungen gehört, ist wohl zweifellos. Der zunehmende Autismus,

die katatonischen Erregungen, die verödende Affektivität, die kataleptiformen Erscheinungen lassen daran keinen Zweifel. Kraepelin war bei Aufstellung des Krankheitsbildes die Berechtigung des Bildes als eigener Gruppe schon zweifelhaft (von meinen Fällen betrafen übrigens 75% das männliche Geschlecht). Fast alle späteren Autoren haben die Paraphrenia phantastica als nicht abgrenzbar von der paranoiden Dementia praecox hingestellt. Nach den katamnestischen Erfahrungen der hiesigen Fälle ist die Paraphrenia phantastica identisch mit der Dementia paranoides. Daß manche Fälle darunter — woran natürlich nicht zu zweifeln ist — trotz ungemein schwerer Verstandsstörungen bei nur geringer und meist erst spät einsetzender Willensstörung noch lange geistig regsam bleiben, ist kein differentialdiagnostisches Merkmal, denn erstens fällt dieses Unterscheidungsmerkmal nach langer Krankheitsdauer weg, und zweitens kennen wir doch genügend Fälle echter Schizophrenie, die auch geistig auffallend gut und rege bleiben. Wir müssen deshalb diese ganze nicht sehr große Gruppe unter Berücksichtigung der katamnestischen Ergebnisse in der Gruppe der Schizophrenie und hier wiederum in der Dementia paranoides aufgehen lassen.

Ich wende mich nun zu der Gruppe der sog. Paraphrenia expansiva, die 13 Fälle umfaßte. Diese Form ist durch die Entwicklung eines üppigen Größenwahns mit vorwiegend gehobener Stimmung und leichter Erregung gekennzeichnet. Es handelte sich nach den Kraepelinschen Beobachtungen fast ausschließlich um Frauen. Der Größenwahn ist meist erotischer oder religiöser Natur. Bald kommen Sinnestäuschungen dazu. Verfolgungsideen sind häufig, bestimmen aber nicht das Bild. Öfters bestehen Erinnerungsfälschungen. Die Stimmung ist meist heiter. Die Fälle beginnen alle zwischen 30. und 50. Lebensjahre, einige noch später. Ein Fall, den Kraepelin erwähnt, der erst mit 64 Jahren einsetzte, ohne daß von einem Altersblödsinn hätte die Rede sein können, wies doch in den letzten Jahren der Weiterentwicklung eine Reihe von Momenten auf, die seine Zugehörigkeit zur Dementia-praecox-Gruppe wohl unbestreitbar macht, die gehobene Stimmung verlor sich, das Wahnsystem blieb, die Patientin wurde abgeschlossener, mißtrauischer, tat nichts mehr, bekam paroxysmale Schimpfanfälle, wurde störender. Mit diesem Falle sind noch vier weitere dieser Gruppe (insgesamt also 5 von 13), die ich als ganz sichere Schizophrenien ihrer späteren Entwicklung nach und wegen der sich ausbildenden starken Willensstörungen ansprechen möchte. Ein Fall stellte sich als organisch-senile Erkrankung heraus, ein anderer Fall, der nur sehr kurz beobachtet werden konnte blieb diagnostisch unklar, ein weiterer Fall konnte seinem ganzen späteren Verlauf nach als zum manisch-depressiven Kreis gehörig angesprochen werden. Das starke Überwiegen des weiblichen Geschlechts, die

euphorische Affektlage ließen ja überhaupt an entfernte Verwandtschaftsbeziehungen dieser Gruppe zum manisch-depressiven Irresein denken, und gerade hier könnte exakte Familienforschung beim Versagen klinischer Gesichtspunkte sehr vieles aufhellen. Ich werde darauf noch später zurückkommen und möchte hier nur noch daran erinnern, daß einer der diagnostisch nicht ganz klaren Fälle von expansiv paraphrener Erkrankung, der expansiv verlief, dabei zahlreiche schizophrene Züge aufwies, in den Aszendenten, soweit dazu Krankengeschichtenangaben überhaupt verwertbar sind, manisch-depressive Elemente hatte. Man muß doch hier stark an die Kahnschen Feststellungen und Theorien denken. Exakte genealogische Arbeit dürfte auch hier noch weitere Klarheit bringen. Es blieben so von den 13 Fällen noch insgesamt 5 Fälle übrig, von denen vier lange beobachtet sind, die ich als Gruppe für sich betrachten möchte und die nicht gleich in die Augen springende schizophrene Züge boten. Alle fünf haben einen auffallend späten Beginn der Psychose; sie beginnt mit 41, 42, 51, 57 und 58 Jahren. Die Fälle sind mit einer Ausnahme alle über 10 Jahre in ihrem Verlauf verfolgt. Zur Charakterisierung des Verlaufs dieser Fälle, die etwa der Kraepelinschen Schilderung entsprechen, gebe ich hier den Auszug aus zwei Krankengeschichten dieser Patienten.

1. Therese F. hat eine Reihe merkwürdiger eigensinniger und mißtrauischer Verwandten. Bei Beginn der Psychose 42 Jahre alt. Klinik München 1908. Seit einigen Jahren aufgeregt. Meint, vom König von Spanien schwanger zu sein durch Bier. Hat Geld zu bekommen. Hatte zwei hysteriforme Anfälle. Ihr Bild sei ausgestellt. Reizbar, wortreich, euphorisch. Hörte einzelne Äußerungen, Anspielungen, Erinnerungsfälschungen; sei Königin, hatte Begegnung mit König L. Zugänglich und äußerst schlagfertig. Geld müsse da sein, eine Königin ohne Geld gebe es nicht. Sollte mit dem König in die Hoffnung kommen. Der König wurde nicht an sie herangelassen, weil er kein echter Königssohn war. Ein Jahr später: Etwas ruhiger. Die gleichen Anschauungen wie früher. Weitere 5 Jahre später: Unverändert. Still, unauffällig, natürlicher Affekt, redselig. Beschäftigt sich wenig, da sie Prinzessin. Symbolisiert gerne, prophezeit. Seit 1913 in Anstalt (E.). Allmählich in den letzten Jahren typische Sprachverwirrtheit, arbeitet wieder, Wahnideen werden verworrener, gut zu haben, gelegentlich erregt. Der Fall ist 15 Jahre lang in seiner Symptomatologie ziemlich unverändert; die ursprüngliche Euphorie und Redseligkeit ist gewichen, statt dessen trat mehr in den Vordergrund ein Zustand von Sprachverwirrtheit, das üppige unzusammenhängende Wahnsystem blieb. Willensstörungen fehlten.

Wenn ich gleich einen zweiten typischen hierhergehörigen Fall anführen darf, so war er in Kürze der:

Anna B. Bei Beginn der Erkrankung: 42 Jahre; predigt in ekstatischer Art, dazwischen leicht depressiv (sie hatte übrigens früher schon einmal einen depressiven Zustand). Voll versteckter Größenideen. Nach einem halben Jahr entlassen. Ende 1911 wiederaufgenommen. Hält sich für königliche Hoheit, die morganatische Frau des Kaisers von Österreich, des Deutschen Kaisers und König Ludwig des Zweiten. Gehobenes Selbstgefühl. Hat zu Hause den Haushalt gut

versehen. Arbeitete aber plötzlich nichts mehr, weil sie irdische und himmlische Hoheit sei. Sie und ihr Mann seien gestorben. Geschlechtlich erregt, werde „masochert", spürte Glieder in sie eindringen, halluzinierte stark. Redselig, euphorisch. Ideenflüchtig. Wortneubildungen. Voller geschlechtlicher Mißempfindungen. Anfänglich war in dem Falle die Diagnose Manie gestellt worden. Kam 1911 in eine Anstalt (E.). Gab dort an, sie sei Gottvater, die Sonne, die Venus, vergnügt, schlagfertig, unzusammenhängende profuse Größenideen mit gelegentlicher Sprachverwirrtheit und starkem Selbstgefühl, „ich heiße Birkenfeld-Birkenfeld-Wenerfeld-Querfeld-Schillingsfürst-Prof. Cerebotani". Wird durch Ströme beeinflußt und masochert. Zugänglich, freundlich, in den nächsten Monaten ganz unverändert in ihren Äußerungen. $^1/_2$ Jahr zu Hause. Nov. 1912 wieder in Anstalt. Unverändert, nur geordneter, mehr zugänglich. Weihnachten 1914 nach Hause, ist auch seitdem zu Hause. In Behandlung eines Arztes. Status idem bis heute. Unsystematisiertes Wahnsystem voll abstrus religiöser und sexueller Ideen; in ihren Äußerungen viel selbstgebildete, symbolische, z. T. kaum verständliche Worte, sie hört z. B. das Wort Buliang, werde durch Plastromaten gequält, die Freimaurer feiern Urigien, eine große Rolle spielt ein Prof. Cerebotani-Mesobotani, der den Galvanismus an ihren Geschlechtsteilen ansetzt. Sie ist schon oft gestorben, mit großen Personen ist sie spiritistisch verheiratet. Dabei verhält sich die Pat. im praktischen Leben ganz korrekt. Versieht jetzt selbst das Hauswesen. Hat sich in der letzten Zeit in der Beurteilung ihrer Rechts- und Vermögensverhältnisse so vernünftig erwiesen, daß der Antrag auf Umwandlung der Entmündigung in eine wegen Geistesschwäche gestellt wurde.

Der Fall ist nun 12 Jahre in Beobachtung. Die Persönlichkeit der Kranken ist trotz des abenteuerlichen Wahnes ziemlich intakt. Von Willensstörungen ist nichts zu bemerken. Man hat hier anfänglich an ein manisches Bild gedacht. Die euphorische Affektlage, das witzige Antworten, die wenigstens anfänglich vorhandene Andeutung von Ideenflucht ließen daran denken. Bald wurde die ganze Affektivität eine gleichgültigere, Manisches war nicht mehr im Bilde. Die Patientin hatte früher einmal, was nicht unwichtig zu sein scheint, eine depressive Phase durchgemacht und es wäre hier wieder sehr wohl möglich, daß der Verlauf dieser paraphrenen Psychose durch eine zirkuläre Erbanlage, worüber auch hier die erbbiologische Durchforschung des Falles noch mehr Klarheit verschaffen müßte, gefärbt oder verwischt ist. Der Fall zeigt in der 12jährigen Beobachtungszeit nichts von Willensstörungen. Ich habe ihn deshalb zunächst als nicht zur Schizophrenie schlechthin gehörig betrachtet. Ähnlich in ihrem Verlauf sind die drei noch verbleibenden Fälle. Ich habe sie zunächst von den Fällen, die typische katatonische oder schwere Willensstörungen bekamen, getrennt und bin mir dabei bei der großen Ähnlichkeit auch dieser Bilder mit schizophrenen paranoiden Erkrankungen der ganzen Künstlichkeit dieses Schnittes wohl bewußt (wieweit eine Trennung überhaupt möglich ist, möchte ich am Schlusse in der Zusammenfassung erörtern). Ob intensive Familienforschung dieser Fälle mehr Klarheit über den Aufbau der Psychose bringen wird, mag die Zukunft lehren. Es wäre gerade bei diesen expansiven Fällen möglich, daß die Mischung von

zirkulärer und schizoider Erbanlage bei Frauen um die 40er Jahre eine Psychose entstehen ließ, die in ihrem relativ günstigen Verlauf dem manisch-depressiven Kreis verwandt ist, die aber doch zu den Schizophrenien gehört und die nur wegen ihres so späten Beginns und exogener klimakterieller Färbungen einen Verlauf nimmt, der sie von den Formen der Schizophrenie abgrenzen läßt, die eine starke Veränderung oder Zerstörung der Persönlichkeit erkennen lassen.

Die Paraphrenia confabulatoria, die enge Verwandtschaft mit der Paraphrenia expansiva zeigt und die durch die beherrschende Rolle von Erinnerungsfälschungen ausgezeichnet ist, weist in meiner Beobachtungsreihe 11 Fälle auf. Auch hier sind es mehr Frauen als Männer, wenn auch das weibliche Element nicht in so beherrschendem Maße vorhanden ist wie bei der Paraphrenia expansiva. 5 von den 11 Fällen sind nach einer Beobachtungszeit, die zwischen 1 und 12 Jahren schwankt, allmählich oder einige Male auch akuter in schizophrenem Sinne verändert und ohne weiteres in das Gebiet der Dementia praecox zu weisen. Das konfabulatorische Wahnsystem verblaßte, trat zum Teil ganz zurück, ein Kranker wurde stumpf, moros, hatte nur noch einen stereotypen Sammeltrieb, ein anderer wurde unverständlich verworren, ein dritter zeigte Wechsel katatoniformer Erregung mit kataleptischen Zuständen. Die Erkrankungen dieser Patienten begannen zwischen den 26. und 60. Lebensahr. Schalten wir diese Fälle aus, so bleiben noch sechs, die in ihrem weiteren Verlauf sich wenig veränderten und ungefähr das ursprüngliche Zustandsbild beibehielten. Von diesen 6 Fällen wiederum nehme ich 1 ganz aus, weil ich ihn besonders behandeln möchte. Es ist ein Fall aus der Tübinger Klinik, der vollständig geheilt ist. Der Beginn der Erkrankung der jetzt noch übrigbleibenden 5 Fälle ist ein bemerkenswert später (42, 50, 52, 56 und 59 Jahre). Es sind 4 Frauen und 1 männlicher Kranker. Einer der Fälle dieser Gruppe, der mir der typischste zu sein scheint, ist der:

Ludwina B., bei Beginn der Erkrankung 47 Jahre alt, kommt im Mai 1903 in die Klinik. Gibt an, die Familie S. mache verbrecherische Vorschläge, ihr werde Pulver zum Abtreiben aufgedrängt. Von S. angepumpt, er gestattete unbefugt das Kopieren von Gemälden in der Schackgalerie. Ihr Mann sollte zu homosexuellem Verkehr veranlaßt werden. Gräßliche Majestätsbeleidigungen durch den jungen S. Habe wichtige politische Gespräche mit angehört. S. war Spion und Päderast. Sechs Mordtaten, gefälschte Unterschriften. Mann induziert. War in den 80er Jahren in Murnau, wo Graf E. mit einem Bauernburschen Päderastie trieb. Böcklins Bilder wurden durch Kopien ersetzt, die Originale verkauft. Fünf Jahre später in der Klinik: Sei von jeher unternehmungslustig; die Frau S. habe von ihr 100 000 Mark leihen wollen, habe sich dann mit 10 Mark zufriedengegeben. Die Frau sagte: hier läßt sich schon Geld machen. Darauf stützt sich ihre Vermutung, daß die Originale durch Kopien ersetzt wurden. Habe anfangs der 70er Jahre in Murnau König Ludwig und Richard Wagner, im Gebüsch einen gewissen F. und einen Herrn als Dame verkleidet gesehen;

es fielen Schüsse; der König sollte erschreckt werden. Gibt davon und von damit Zusammenhängenden ganz detaillierte Erzählung, jede Bewegung weiß sie noch, jedes Wort. Beide küßten sich dann, verübten perverse Handlungen, päderastierten den Kutscher, der das Hemd voll Blut hatte. Sah einmal ins Schlüsselloch, dabei war Gift in den Sekt gegossen. Dann wurde Schlüsselloch verstopft. Erzählt stundenlang redselig die phantastischsten Geschichten. „Mir ist dies alles so deutlich, als wenn ich es mit Augen vor mir sähe.“ Ist sehr weitschweifig. Gehobener Stimmung. Guter Humor. Schlagfertig. Verliert sich immer mehr in Details. Kümmert sich sehr um ihre Kinder. Die Pat. hatte von jeher eine heitere, leichte Gemütslage. Der Beginn der Psychose fiel in eine Zeit, da sie sich über eine Kündigung ihres Mannes sehr ärgerte. Die Euphorie, der Betätigungsdrang, die Schlagfertigkeit, die Geschwätzigkeit, die oft den Charakter der Ideenflucht annahm, ließen an eine chronische Manie zunächst denken; dagegen sprach die detaillierte Plastizität der phantastischen, immer neu ausgesponnenen Konfabulationen. Es wurde deshalb später die Diagnose Paraphrenia confabulatoria gestellt. Seit Jahren ist die Pat. nun zu Hause. Die Konfabulationen sind ganz zurückgetreten. Sie wurde paranoider, menschenscheuer, spricht wenig, ist voller Beziehungsideen, lebt mit allen Hausbewohnern in Feindschaft, läßt niemanden in ihr Zimmer, versieht selbst den Haushalt, wenn auch nicht gerade gut.

Die Entwicklung hat hier gezeigt, daß es sich um eine Psychose handelt, die in das Gebiet der endogenen Verblödung gehört. Der Verlauf mit dem Zurücktreten der katathym konfabulatorischen Komponente und der autistisch paranoiden Weiterentwicklung lassen seit Jahren einen Zustand erkennen, der große Ähnlichkeit hat mit gewissen Endzuständen leicht und chronisch verlaufender Schizophrenien. Die übrigen Fälle sind im Verlauf mehr oder minder ähnlich. Es fehlten Willensstörungen. Es fehlten fast ganz körperliche Beeinflussungsideen, aber alle Patienten gingen nach einigen Jahren zurück und verloren mehr und mehr ihre Lebhaftigkeit.

Ich möchte im Anschluß an diesen Fall noch einen merkwürdigen Fall, der wie oben schon erwähnt der Tübinger Klinik entstammt und der in diese Gruppe zu gehören scheint, wegen seines Ausganges und seiner Einzigartigkeit im Verlauf in Kürze mitteilen:

E. G., Finanzbeamter, 30 Jahre alt. Mutter cyclothyme Persönlichkeit. Sonst in der gesamten Familie, soweit sie durchforscht ist, nichts Abnormes. Ein Bruder zu gleicher Zeit wie Pat. psychotisch (darüber am Schlusse noch einige Worte). Als Junge leicht gereizt, eigensinnig. 1912 (ein Jahr vor Ausbruch der Psychose) mißtrauisch gegenüber den Vorgesetzten. Kündigte Stellung, weil man ihn auslachte. Fiel auf durch verschlossenes Wesen, sprach sonderbar. Deshalb im März 1913 in eine psychiatrische städtische Anstalt. Dort voller Wahnideen, fühlte sich verfolgt. Größenideen, dabei korrektes Verhalten. Gebessert dort, Mai 1913 entlassen. War zu Hause. Verschlossen. August 1913: Tübinger Klinik. Erklärt, man habe gegen ihn intrigiert, ihn vergiften wollen. Gibt bereitwillig Auskunft, korrekt, aber mißtrauisch. Halluzinierte früher. In der Klinik leicht verschroben, fürchtet vergiftet zu werden. Nach einem Monat Beginn eines ganz tollen, abenteuerlichen phantastischen Größenwahns, glaubt Hoheitsrechte zu haben auf Bolivia und die Anatolische Bahn, schreibt täglich lange Schriftstücke an alle möglichen Behörden. Ich gebe hier davon einige Proben:

Tübingen, den 26. IX. 1913.

An das kgl. württ. Ministerium des Äußern (politische Abteilung), Stuttgart

Betreff: Gesuch des früheren Finanzpraktikanten E. G. aus T. um sachdienlichen Rat in einer auswärtigen Angelegenheit.

Seit ca. 12 Jahren besitzen meine fünf Geschwister und ich, Kinder des im Jahre 1897 in N. † Oberlehrers E. G. das tropische Bolivia als Pachtland sowie die Hoheitsrechte im Gebiet der Republik Bolivia zur Ausnutzung. Letztmals im Jahre 1907 habe ich mit Beamten des Auswärtigen Amtes in Berlin in der Sache Rücksprache genommen. Seitdem habe ich durch Intrigen eines früheren Reichsbeamten ohne Versäumnis meinerseits die ganze Angelegenheit aus dem Gedächtnis verloren. Als Ertrag der Hoheitsrechte kommen hauptsächlich die reichen Erzlager in Frage, welche damals ausgebeutet wurden. Während meines gegenwärtigen Krankenlagers habe ich die Erinnerung an meine Vergangenheit und damit auch an Vorstehendes wiedergewonnen. Ich glaube nun eine Fehlbitte nicht zu tun, wenn ich zunächst das k. Ministerium um Aufklärung über den gegenwärtigen Stand der Angelegenheit bitte, und wäre sehr dankbar, wenn ich auch Auskunft über die zunächst einzuleitenden Maßnahmen erhalten könnte, soweit die Akten des kgl. Ministeriums hierüber Aufschluß geben, oder wenn mir ein erfahrener und unparteiischer Fachmann nachgewiesen würde. Ich bitte um gütigen Bescheid. E. G.

Herrn Rechtsanwalt H., Stuttgart.

Durch gegenwärtige Krankheit bin ich verhindert, bei dem k. w. Ministerium des Äußern dringend notwendige Erhebungen anzustellen und erlaube mir daher, bei Ihnen anzufragen, ob sie geneigt wären, die in meiner Rechtssache etwa noch erforderlichen Nachforschungen anzustellen und für den Fall, daß meine Rechte und Forderungen nicht respektiert würden, ein gerichtliches Mandat annähmen. Ich habe am 26. v. M. an das Ministerium des Äußern ein Schreiben gerichtet und bis heute noch keine Auskunft erhalten. Eile tut not. Der Sachverhalt ist folgender: Meine vier Brüder und ich besitzen durch rechtsgeschäftlichen Erwerb die tropischen Gebiete der südamerikanischen Republik Bolivia ungeteilt gemeinschaftlich und ich außerdem noch die Hoheitsrechte im Staatsgebiet dieser Republik allein. Etwa im Jahre 1902 (die genauere Zeit kann ich nicht angeben) habe ich der Reichsregierung, d. h. dem Reichskanzler nachm. Fürsten Bülow und S. M. dem Kaiser mündlich die Ermächtigung erteilt und darum gebeten, die vorhandenen Goldlager auf meine Rechnung unter dem Schutze des Deutschen Reiches auszubeuten. Nachdem dies geschehen war, hatte ich noch einige Male Unterredungen mit maßgebenden Persönlichkeiten, so im Jahre 1907, als der Kaiser in Begleitung des Reichskanzlers Fürsten Bülow und einiger anderer Herren, von denen ich die Herren v. Kiderlen-Wächter, v. Tschirsky, v. Schön und Unterstaatssekretär Zimmermann von Person kannte, nach Eßlingen kam und von mir einen Verzicht auf meine Vermögensrechte gegen Abfindung forderte, den ich ohne weiteres ablehnte. Von da ab habe ich die ganze Angelegenheit aus dem Gedächtnis verloren. Ab und zu hörte ich in meiner Umgebung bezeichnende Flüsterworte und Andeutungen, ja sogar runde Tatsachen, für die ich keine Erklärung fand, und deshalb in das Reich der Fabel verwies; die Angelegenheit war aus meinem Gedächtnis verschwunden. Im Jahre 1912 hat nochmals eine Begegnung in Begleitung des Reichskanzlers v. Bethmann-Hollweg auf dem Bahnhofsplatz in Schw.-Gmünd stattgefunden, ohne zu einem Ergebnis zu führen. Auch diese Begebenheit war nach einigen Tagen aus dem Gedächtnis entschwunden. Ich bin nun gesonnen, meine Ansprüche gerichtlich geltend zu machen.

Außerdem habe ich noch ein finanzielles Unternehmen in der Türkei, die Eisenbahn Haidar-Taschakonia, sog. Anatolische Bahn. Dieselbe wurde von dem

† Staatssekretär von Kiderlen-Wächter im Vollmachtsauftrage auf meine Rechnung unter wohlwollender Unterstützung des väterlichen Freundes unserer Familie, Herrn Friedrich L., Senator, gebaut. Da Herr v. K.-W. für seine Mühewaltung die Erträge aus der Bahn für sich bezog und ich deshalb bisher mit der Sache nichts zu tun hatte, hatte ich dieses Unternehmen ebenfalls aus dem Auge verloren. Die Verwaltung liegt in den Händen der Deutschen Bank in Berlin. Ich bitte, die Rechtslage der anatolischen und Bagdadbahn und der Gesellschaft für Bewässerung der Koniaebene, welches Unternehmen der Deutschen Bank sind, zu untersuchen und mir eine Darstellung zu geben. Die kaufmännische Rechnung könnte ich selbst abnehmen. Sollte voraussichtlich ein Rechtsstreit zu erwarten sein — ich bin nicht gesonnen, von meinem Rechte einen Fußbreit abzugehen — so bitte ich, zunächst die Unterbrechung der Verjährung herbeizuführen. E. G.

Tübingen, den 12. XI. 1913.

An die hohe Regierung des Deutschen Reiches, zu Händen des Herrn Reichskanzlers von Bethmann-Hollweg, Exzellenz in Berlin.

Vor etwa 10 Jahren drangen während der Nacht einige Japaner in mein Schlafzimmer ein, beraubten meinen Körper durch chirurgischen Eingriff der Schilddrüse, setzten eine andere minderwertige Drüse an ihre Stelle, schlossen die Wunde mittelst Mesothorium und fuhren mit dem Raub nach Asien davon, wo ich — Handlungen, die von der vom Körper losgelösten Schilddrüse vorgenommen werden, sehe ich als von mir selbst angenommen an — ebenfalls mit Hilfe von Mesothorium unter Verwendung der zur Verfügung gestellten, zum Aufbau des menschlichen Körpers notwendigen organischen Stoffe einen meinem in der Heimat zurückgebliebenen Leib vollkommen gleichenden Körper schuf. Ich wurde nun gezwungen, an dem beginnenden russisch-japanischen Krieg auf japanischer Seite teilzunehmen und mit meiner Schilddrüse unter Benützung des Mesothoriums, das die päpstliche Clique unentgeltlich zur Verfügung stellte, den Japanern zum Siege zu verhelfen. Ich setze voraus, daß S. Exzellenz das Wesen des Mesotoriums bekannt ist. Meine Schilddrüse zeichnet sich von den gewöhnlichen Schilddrüsen dadurch aus, daß sie nach geleisteter Mesothoriumarbeit das verwendete Mesothorium oder wenigstens den größeren Teil desselben zurückziehen kann, also weniger Mesothorium als gewöhnlich verbraucht. Dies war der Grund meiner Hinzuziehung. Im Verlauf des Krieges kam, nachdem ich in der ersten größeren Schlacht nicht unbedingt auf japanischer Seite war, sondern auch nebenher die Interessen des russischen Heeres wahrnahm, eine Vereinbarung zustande, nach welcher die japanische Regierung mir im Falle eines Sieges eine Entschädigung von fünf Milliarden zu zahlen versprach, wogegen ich der japanischen Armee zum Siege verhalf. Bei Port Arthur wurde die Entschädigung auf vier Milliarden ermäßigt, dagegen eine Verzinsung von 4% vom Tage des Friedensschlusses vereinbart. Über die Vereinbarung in dieser Fassung wurde eine Urkunde aufgenommen. Nach Beendigung des Krieges verlangte ich die bedungene Entschädigung. Man versprach mir die Auszahlung, wenn ich mit nach Japan komme. Ich ging mit, wurde jedoch dort, nachdem einige Mordversuche während der Überfahrt mißlangen, hinterrücks auf Betreiben der päpstlichen Clique, welche von jeher meine Vernichtung anstrebte, in einem Schmelzofen verbrannt und mit mir die zwei Ausfertigungen der Urkunde über die festgesetzte Höhe der zu zahlenden Entschädigung. Mein in Asien geschaffener Körper verbrannte, sogar die Schilddrüse verbrannte bis auf den unverbrennlichen Kern, der, einem Feuerfunken gleich, durch das Luftmeer nach Europa und in meinen zurückgelassenen Leib zurückkehrte. Auf der Heimreise suchte ich Se. Majestät Zar Nikolaus von Rußland auf und machte ihm Mitteilung von

meiner Vereinbarung mit Japan und der schnöden Mißachtung allen Völker- und Menschenrechts durch letzteres. Ich bat um Hilfe, die mir in Aussicht gestellt wurde. Dies ist im großen und ganzen der Hergang der Sache. Sollte ihr die Kaiserliche Regierung ungläubig gegenüberstehen, so berufe ich mich auf den deutschen Offizier von Winterfeld, der als Gast im japanischen Hauptquartier den Feldzug mitmachte und dem ich mich vorstellte; ich trug die Uniform eines altwürttembergischen Offiziers. Auch habe ich einmal, um mir bei meiner vor Abschluß der Vereinbarung beabsichtigten Flucht behilflich zu sein, einige deutsche Seesoldaten aus China herbeigerufen und mich mit denselben unterhalten. Die Soldaten kehrten nach China zurück, als die Flucht mißlungen war. Die fremdländischen Offiziere, namentlich der Vertreter der großbritannischen Armee, werden sich meiner ebenfalls entsinnen. Einige Monate nach der Rückkehr des der Verbrennung entgangenen Schilddrüsenkerns in meinen zurückgebliebenen Körper hatte ich sogar die Ehre, mich in Tübingen S. M. Kaiser Wilhelm II. vorzustellen und einige anerkennende Worte entgegenzunehmen. Ich bitte die Kaiserliche Regierung, die Auszahlung der längst fälligen Entschädigung von vier Milliarden samt aufgelaufenen Zinsen in meinen Namem bei der japanischen Regierung zu fordern. Die langjährige Verzögerung rührt daher, daß ich erst in letzter Zeit mein volles, durch Intrige zerstört gewesenes Gedächtnis wiedererlangt habe. Ich beeile mich nun, meine Rechtsansprüche zur Geltendmachung einer hohen Reichsregierung anzumelden. E. G.

Solche Eingaben schrieb G. ständig, sprach daneben wenig, war aber in gehobener Stimmung. Korrekt, höflich, formale Logik gut, versagt aber vollständig gegenüber den grotesken Erinnerungsfälschungen, die die greifbare subjektive Evidenz von Sinnestäuschungen haben. In den nächsten Wochen immer phantastischerer, einheitlicher kombinierter Wahn bei erhaltener formaler Richtigkeit des Gedankengangs. Erinnerungsfälschungen, Halluzinationen der Erinnerung bei intaktem Gedächtnis.

Kommt im November 1913 unverändert in eine Anstalt. Dort einige Monate hindurch gleiches Bild. Anfang 1914 ruhig, geordnet, kein konfabulatorischer Wahn mehr; noch etwas zurückhaltend. Von Woche zu Woche besser. Hat für seine früheren Wahnideen keine Erklärung. Natürlich freies Benehmen. Nichts Gespanntes, Schizophrenes. Herbst 1914 als Freiwilliger zur Truppe. Kam bald ins Feld. Dort von Schulkameraden beobachtet. Natürlich, keine Spur einer Nachstörung. Schrieb viel normale Briefe. Stellte sich in der Klinik im Urlaub vor. Gesund. Weihnachten 1915 gefallen.

Der Fall wurde in der Klinik als Paraphrenia confabulatoria aufgefaßt und muß auch wohl so gedeutet werden. Der Patient ist völlig geheilt, hatte nichts Schizophrenes, auch nach dem Anfall der Krankheit nicht die Veränderung in der Affektivität, die wir dann so oft bei oder nach akuten schizophrenen heilenden Anfällen sehen. Aus der präpsychotischen Zeit ist ein stark störrisch, eigensinniges Wesen, aus der nicht exakt durchgeforschten Familiengeschichte eine cyclothyme Erbanlage bemerkenswert. Zu gleicher Zeit erkrankte ein Bruder des Patienten. Dr. E. G., der ungefähr im gleichen Alter stand, ein zarter sensibler konstitutionell leicht depressiver Mensch, an einer paranoiden Psychose, fühlte sich von einigen Menschen verfolgt, hörte Stimmen persekutorischen Inhalts, kam in die Klinik, erst schwer paranoid, machte Suicidversuch, allmählich mehr hypochondrisch-depressiv. Nach

einigen Monaten entlassen. Die nächsten 4 Jahre gesund; ins Feld, dort Oktober 1918 gefallen. Ich glaube, daß diese Psychose in den Kreis des zirkulären Irreseins gehört, daß wir hier eine Depression vor uns haben, bei der im Vordergrunde das paranoide Syndrom steht, allerdings mit schizophrener Färbung. Ob bei der konfabulatorisch paraphrenen Psychose des E. G., die ganz zur Heilung kam und damit von allen mir bekannten Fällen abrückt, eine Mischanlage eine Rolle spielt (zirkuläre Mutter — autistische präpsychotische Persönlichkeit), läßt sich mit Bestimmtheit bei der auch hier fehlenden genauen erbbiologischen Durchforschung nicht sagen, es erscheint mir nur als heuristische Hypothese.

Die Hauptgruppe der Paraphrenien bildet die Paraphrenia systematica, die größtenteils den Magnanschen Fällen des Délire chronique entspricht. Es kommen hier 45 Fälle in Betracht. Von diesen 45 Fällen sind allmählich zu sicheren Schizophrenien geworden 11 (ich meine auch hier Patienten, die zu ihrem stetig fortschreitenden Verfolgungswahn und späteren Größenideen Willensstörungen bekamen, die einen stärkeren Grad erreichten oder solche, deren Persönlichkeit nach längerer oder kürzerer Zeit zerfiel). Ich kann natürlich hier nicht die Krankengeschichten dieser Fälle geben, möchte aber doch darauf hinweisen, daß bei einigen erst sehr spät, nachdem das paraphrene Krankheitsbild 10—12 Jahre dauerte, katatone Erscheinungen auftraten. Besonders häufig kam es bei einer Reihe von Fällen, nachdem sie einige Jahre sehr gleichmäßig verlaufen waren, zu katatoniformen Schimpf- und Wutanfällen, die nicht immer Reaktion waren auf den Wahn, sondern die sich oft automatisch einstellten. Drei Fälle blieben in ihrer Persönlichkeit bestehen, zeigten aber deutlich schizophrene Willensstörungen, so daß hier trotz der fehlenden Destruktion und obwohl die Kranken äußerlich ein geordnetes Bild boten, an ihrer Zugehörigkeit zur Dementia-praecox-Gruppe kein Zweifel sein konnte. Zwei der Fälle mußten ihrem Verlauf nach zur Paranoia, drei weitere zur abortiven Paranoia gerechnet werden. Bei zweien davon, bei denen die paraphrene Diagnose nach ganz kurzer Beobachtung gestellt war, hatte der stürmische Beginn große diagnostische Schwierigkeiten gemacht. Einen weiteren Fall habe ich als sensitiv paranoiden Psychopathen mit schizophrener Reaktion aufgefaßt, ein weiterer Fall, der heilte, konnte nach dem Verlauf auch in die Gruppe der paranoiden Psychopathen gezählt werden. Drei der Fälle mußten nach ihrem Verlauf, ihrer Anamnese und ihrem Ausgang in das Gebiet des zirkulären Irreseins verwiesen werden; es waren atypische, auch hier wiederum in ihrem Verlauf und in ihrer Atypik durch erbliche Faktoren bestimmte chronisch manische Erkrankungen. Zwei weitere Fälle waren zu kurz beobachtet, als daß eine sichere Diagnose hätte gestellt werden können, und endlich wären

noch zu erwähnen 2 Fälle, bei denen das paraphrene Zustandsbild nur die Einleitung bildete zu einer organisch senilen Psychose. So blieben von diesen 45 Fällen nur noch 17 übrig, die in ihrem Verlauf die anfängliche Diagnose rechtfertigten. Überblicken wir kurz diese Fälle, so verteilen sie sich auf 7 männliche und 10 weibliche Individuen. Der Beginn der Psychose lag bei der Mehrzahl um das 50. Lebensjahr; nur zwei erkrankten um das dritte Dezennium, wenige über dem fünften. Eine Reihe von den Kranken galten als merkwürdig und phantastisch von jeher, doch möchte ich in all diesen Fällen auf diese Angaben kein allzu großes Gewicht legen. Die Beobachtungsdauer war eine verschiedene, die meisten Fälle konnten über 7 Jahre verfolgt werden, ein Fall war 30 Jahre in Beobachtung. Der Verlauf all dieser Fälle entsprach im allgemeinen der Kraepelinschen Schilderung: langsame Umwandlung im Wesen der Kranken, dann Verfolgungswahn, später Halluzinationen, besonders des Gehörs, Größenideen, die bald stark, bald schwach, oft früh, öfters spät einsetzen, Verbindung von Größen- und Verfolgungsideen, dabei ungestörte Auffassung, wenig oder gar keine Krankheitseinsicht, oft wahnhafte Erinnerungsfälschungen. Anfangs ängstliche Stimmung, die meist später unter dem Einfluß der wahnhaften Vorstellungen eine selbstbewußte wird. Die Kranken sind auch nach langer Krankheitsdauer oft, nicht immer imstande, sich zu beschäftigen, erscheinen nicht stumpf. Einer der Fälle besserte sich; von zwei geheilten Fällen war einer ein sicherer Schizophrener, der andere gehörte in den Kreis des manisch-depressiven Irreseins. Ich führe auch bei dieser Gruppe zur Illustrierung des Gesamtverlaufs in gedrängter Kürze zwei Krankengeschichten an:

1. F. R., Bankbeamtenfrau. Erste Aufnahme 1902. Damals 36 Jahre alt. Von Belastung nichts bekannt. Heirat 1896. Kurz danach paranoid: Nachbarn kämen in die Wohnung, haben Schlüssel. 1901 Suicidversuch, weil sie überall verfolgt werde. 1902 erregt, abweisend; wieder kamen Personen in ihre Wohnung, hypnotisieren sie, hatte keine Ruhe. Eine hohe Persönlichkeit stecke dahinter. Werde kontrolliert. Leute tun alles zum Trotz. Weint, Leute wollten ihre Gedanken, in der Wohnung seien unheimliche Geräusche, sei durch magnetische Einflüsse umgewandelt. Überall Feindseligkeit. Gift in Speisen, Arzt im Bunde. Arbeitet ablehnend, scheußliche Dinge seien im Essen. Elektrische Ströme im Körper. Wird durch Stimmen beschimpft. 1907 hört Mann und Sohn jammern, wie wenn sie im Fegfeuerturm auf der Kreuzbank lägen. 1911 lebhaft, frisch, schlagfertig, gewandt und natürlich, klar, gutes Gedächtnis. Werde vom Pfarrer geplagt. Spiegelfechtereien, photographiert mit Röntgenstrahlen. Verschwörung gehe vom Kultusministerium aus, schon auf der Schule habe es begonnen. Voller Wortspielereien. Ist selbstbewußt (Größenideen angedeutet), oft übermütig, mißtrauisch, leicht höhnisch. Voll erhaltene Persönlichkeit. 1914: Status idem (18 Jahre Beobachtung).

Der zweite Fall verlief so: Johann Eisenhofer, Eisendreher, bei Beginn der Psychose 43 Jahre alt. Fühlt sich seit 1904 verfolgt von einer Gesellschaft. Früher ruhig, fleißig, etwas tiefsinnig. Erschoß 1909 seine Hauswirtin; die wollte andere

anstiften, ihn zu ermorden, sie raschelte so merkwürdig mit Schlüsseln, er sollte vergiftet werden. Dezember 1909 Klinik: Ruhig, natürlich, klar, leicht deprimiert. Seit 10 Jahren verfolgt, eine Verschwörung, der Bruder Haupträdelsführer; Leute husten, niesen, machen Zeichen. Wurde verklatscht, Kinder haben keinen Respekt mehr. Menschen machen symbolische Andeutungen. Floh in Schweiz. Auch dort Zeichen und Hetzerei. Wirtin machte Geräusch, lachte spöttisch. Stamme von hohen Eltern ab, von Baronen wurde geredet; das sei weltbekannt. Die Sache geht bis zum Kaiser. Mißmutig, gedrückt, klar. Mitkranke seien seinetwegen da. Vornehme Damen schreiben an ihn; Briefe unterschlagen. Kommt in Anstalt E. 1909 Beziehungsideen, Gift; Kopfweh; Gehirnbrennen von Brot. 1911 ruhig, freundlich, natürlich, klar, zusammenhängend gutes Gedächtnis, geordnet. Viel Vergiftungen, Feinde. Viel Andeutungen; Briefe werden unterschlagen. Mitkranke an Gift gestorben, habe Beziehungen zu Barontöchtern, habe politische Sendung. Zustand bis Ende 1920 unverändert. Arbeitet fleißig, spricht wenig, ruhig, geordnet. Vorstellungen dieselben wie 1910. Keine geistige Schwäche. Keine affektiven Störungen.

Der Verlauf dieser beiden Psychosen, von denen die erste mit ihren Wortspielereien gelegentlich etwas Schizophrenes hat, während die zweite oft an eine Paranoia erinnert, ist typisch für alle jene Fälle, die nach Abtrennung aller dem Verlauf nach sicheren Schizophrenien oder anderen Psychosen als Paraphrenia systematica im Sinne Kraepelins bestehen blieben.

Es erhebt sich nun die Frage: Sind diese Fälle etwas Besonderes? Können wir sie unter den endogenen Verblödungen (daß sie dorthin gehören, ist zweifellos) als eigene Gruppe bestehen lassen? Ist ihr Verlauf ein ganz charakteristischer und eindeutig von andern Psychosen, d. h. von der Schizophrenie abgrenzbar?

Zur Beantwortung dieser Frage lassen Sie mich noch einmal auf alle Fälle einen Rückblick werfen. Ich habe den Verlauf von 78 Fällen, die hier als Paraphrenie diagnostiziert wurden, so weit als möglich verfolgt. Die Summe aller Fälle der drei Untergruppen (ich sage drei, weil nach den Erfahrungen alle phantastischen Paraphrenien Schizophrenien waren), also die Summe der Fälle, die als Paraphrenien im Sinne Kraepelins verliefen, war 28. Fünfzig der Fälle konnten nach ihrem Verlauf ganz aus der Betrachtung ausgeschaltet werden. Von diesen 50 gehörten wieder 30 sicher in die Gruppe der Dementia praecox. Die an sich nicht sehr große Zahl paraphrener Erkrankungen ist also wesentlich eingeschränkt (ich möchte übrigens daran erinnern, daß nach meinen Erfahrungen die Diagnose Paraphrenie in den letzten 6 Jahren wesentlich spärlicher gestellt wurde). Eine ganze Reihe paraphrener Patienten sind, nachdem sie durch Jahr und Tag programmmäßig paraphren verlaufen sind, später im schizophrenen Sinne defekt geworden. (Das sind alle die Fälle, die ich ausgeschieden und zur Schizophrenie gerechnet habe.) Man könnte nun einwenden, daß bei einer Reihe der übriggebliebenen 28 Fälle das gleiche Schicksal nach noch

längerer Beobachtung auch eintreten könnte. Dies mag für einige Fälle richtig sein, die meisten aber sind doch durch viele Jahre hindurch zu stabil geblieben. Ich muß hier einflechten, daß ich im Verlauf der Fälle (ohne dafür zunächst exakte statistische Belege geben zu können) einen gewissen Unterschied sehe zwischen den paraphrenen Fällen der Münchner Klinik und den wenigen der Tübinger. Die württembergischen Fälle verliefen leichter; einen der Fälle habe ich ja oben beschrieben. Vielleicht rührt das von der über einen gar nicht geringen Bruchteil des Volkes dort ausgestreuten zirkulären Erbanlage, die den Verlauf der Erkrankung beeinflußt und verändert. Die Tatsache scheint mir auf jeden Fall bemerkenswert. Vergleichende erbbiologische Untersuchungen müßten hier mehr Klarheit schaffen. Es sind nun hier an der genealogischen Abteilung von Hofmann eine Reihe der hiesigen Paraphreniefälle genauer erbbiologisch untersucht worden (die Fälle gehörten zu den 28 obengenannten). Hofmann hat besonders die Familien beachtet, in denen neben der Paraphrenie noch andere Psychosen aufgetreten sind. Er fand z. B. Paraphrenie-Schwester Dementia praecox in zwei Familien, in je einer Familie Paraphrenie-Nichte Dementia praecox, Paraphrenie-Nichte und -Cousine Dementia praecox, Paraphrenie-Sohn Dementia praecox. Diese Tatsache beweist, meinte Hofmann mit Recht, eine enge erbbiologische Beziehung zwischen beiden Erkrankungen. Darüber, ob bei manchen Formen der Paraphrenie ein erbbiologischer Zusammenhang mit dem zirkulären Irresein nachzuweisen ist, hatte Hofmann keine Erfahrung. Er hatte bisher im Falle gehäufter Psychosen in der Verwandtschaft der Paraphrenie nur Dementia praecox gefunden. Auch die Psychopathien in diesen Familien glichen den schizoiden Typen auffallend. Diese Ergebnisse sind wichtig und müssen auch für die Klinik unter allen Umständen berücksichtigt werden. Bedenkt man rein zahlenmäßig, daß Kraepelin bei Durchmusterung einer großen Zahl von Krankheitsfällen, die mit dauernden Wahnbildungen einhergehen, fand, daß 40% davon binnen weniger Jahre die Kennzeichen der Dementia praecox erkennen lassen, daß von dem Rest etwa 50% auf die paraphrenischen Formen fällt und daß nun wiederum unter diesen Formen etwas mehr als die Hälfte nach kurzer Zeit auch wieder zur Dementia praecox gerechnet werden muß, so ergibt sich auch für den übrigbleibenden Rest von Fällen, die einen Verlauf nehmen, der sie zunächst rein klinisch abgrenzen läßt von der Dementia praecox, besonders nach den erbbiologischen Betrachtungen, aber auch aus klinischen Erwägungen heraus die Frage, ob überhaupt zwischen den beiden Erkrankungen ein Schnitt gemacht werden darf. Die Beantwortung dieser Frage ist auch an Hand eines reichlichen kasuistischen Materials nicht leicht, weil der Umfang der Gruppe der Dementia praecox von verschiedenen Seiten verschieden

groß aufgestellt wird (der Bleulersche ist unendlich weiter als der Kraepelinsche) und weil uns eine ganz genaue Definition des Schizophreniebegriffes fehlt. Sieht man nach Kraepelin das gemeinsame Kennzeichen der Dementia praecox in einer eigenartigen Zerstörung des inneren Zusammenhanges der psychischen Persönlichkeit mit vorwiegender Schädigung des Gemütslebens und des Willens, so wird man eher geneigt sein die durch das starke Hervortreten eigentümlicher Verstandesstörungen ausgezeichneten Paraphrenien trotz großer Ähnlichkeiten im Verlauf abzutrennen, zieht man den Kreis weiter, wie es z. B. Bleuler tut, und sieht in der Dementia praecox eine Krankheitsgruppe, etwa analog der Gruppe des Organischen, die in Paralyse, senile Formen usw. zerfällt und die charakterisiert ist durch eine spezifisch geartete, sonst nirgends vorkommende Alteration des Denkens und Fühlens und der Beziehungen zur Außenwelt, denen sich dann akzessorische Symptome zum Teil mit spezifischer Färbung zugesellen, so wird man die Paraphrenie nicht mehr trennen. Der Beginn der paraphrenen Erkrankungen fällt in der Mehrzahl der Fälle in das 4. Jahrzehnt (die andern Fälle sind die Ausnahmen). Vielleicht ist dieser späte Beginn mit eine Ursache für den Verlauf der Psychose, für das fast gänzliche Zurücktreten von Willens- und das Prädominieren von Verstandesstörungen kompliziertester Natur. Es ist ja schon lange (zuletzt wieder mit Nachdruck von Kraepelin in seinen Erscheinungsformen des Irreseins) darauf hingewiesen worden, wie sehr in diesen Jahren die Willensstörungen zurücktreten, weil die Grundzüge der Willensanlage schon erstarrt sind und wie häufig und reichhaltig nun innerlich verarbeitete, das geistige Leben unterjochende Wahnbildungen in Erscheinung treten. Man könnte also daran denken, daß der Verlauf einer gewissen Gruppe der Schizophrenie, nämlich der Paraphrenien, deshalb ein so anderer ist wie der der Dementia praecox im eigentlichen Sinne, weil die meisten Fälle so viel später erkranken. Für viele Fälle mag das auch zutreffen, für alle ist es nicht gültig, denn es gibt paraphrene Fälle, wenn auch in geringer Zahl, die früh beginnen und denselben Verlauf nehmen, und dann verläuft doch eine ganze Reihe spät einsetzender typisch schizophren, ohne daß wir bis jetzt beim Beginn der Psychose irgendwelche Faktoren erkennen könnten, welche diesen Unterschied im Verlauf würden voraussehen lassen. Vielleicht spielen hier lokalisatorische Fragen eine Rolle, vielleicht — und daran erinnern einige von mir angeführte Erkrankungen — sind erbbiologische Faktoren in einer weit größeren Intensität ausschlaggebend für den bestimmten Verlauf einer Psychose oder Psychosenuntergruppe. Die paraphrenen Psychosen zeigen auf jeden Fall erbbiologisch und klinisch nächste Verwandtschaft zur Dementia praecox. Ein großer Teil der Erkrankung gehört dem Verlauf nach sicher dazu, ein kleiner Teil bildet eine Gruppe für sich, nach ihrem Verlauf

zu bezeichnen als endogene paranoide Defektpsychose ohne stärkere Willensstörungen, aber auch diese Gruppe dürfte, ohne daß es heute für alle Fälle möglich wäre, den strikten Beweis dafür zu bringen, aus klinischen Analogieschlüssen und erbbiologischen Erwägungen heraus, abgesehen von den wenigen Fällen, die zum manisch-depressiven Kreis gehören, nur eine Untergruppe des großen Schizophreniekreises sein, wobei die Zukunft mit dem genauesten Studium des Aufbaues der einzelnen Psychose, der erbbiologischen Faktoren, der exogenen Komponenten vielleicht einen tieferen Einblick in den Mechanismus der Differenzierung der Schizophrenieuntergruppen geben wird.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Bd. LXXI, Heft 1/5.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Zur histologischen Analyse des Gliastrauchwerkes der Kleinhirnrinde.

Von
Regierungs-Medizinalrat Dr. **Wilhelm Sagel,**
Oberarzt an der Heil- und Pflegeanstalt Arnsdorf i. Sachsen.

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. Mai 1921.)

Die Mitteilungen Spielmeyers über das „Gliastrauchwerk" gehen auf seine Untersuchungen der Hirnveränderungen beim Fleckfieber zurück. Er zeigte zunächst, daß beim Fleckfieber im Zentralnervensystem neben typischen, „knötchenförmigen", meist kugeligen oder oval aussehenden, schärfer oder undeutlicher von der Umgebung abgehobenen Herden auch abweichende Modifikationen, nämlich „Rosettenherde", Gliasterne und Gliazellringe um die Gefäße und vor allem das sehr auffällige Gliastrauchwerk, letzteres überwiegend in der Molekularzone aller Teile des Kleinhirns — zur Beobachtung kommen.

Von diesen sehr sinnfälligen, umschriebenen, strauchartig angeordneten, syncytialen Gliazellverbänden glaubte er anfangs — wohl unter dem Eindrucke der Tatsache, daß das eigentliche Fleckfieberknötchen stets eine „Gefäßgenese" hat —, daß sie zwar nicht von einer primären Gefäßerkrankung abzuleiten seien, aber immerhin durch den Verlauf der Gefäße bestimmt werden und auf eine durch die Gefäße vermittelte Schädlichkeit zurückzuführen zu sein dürften.

Später wies er an der Hand der von Oscar Schultze angegebenen Modifikation der Bielschowskyschen Silberimprägnation und besonders an nach Nissl gefärbten Serienschnitten nach, daß die Anordnung des Gliastrauchwerkes den Verzweigungen des ganzen Purkinjezellapparates oder Teilen desselben entspreche. Er erkannte in der Strauchwerkbildung eine Reaktion der zelligen Glia auf degenerierende Purkinjezellteile und unterschied drei Hauptformen, in denen sie sich zu präsentieren pflegt, je nachdem der ganze Zellkomplex gleichsam von einem Gliazellverbande ausgegossen ist oder nur der Hauptstamm oder einzelne Fortsätze gewissermaßen „abgeschmolzen" werden. Bezüglich des Verhaltens der wuchernden Gliazellen dem erkrankten Purkinje-

zelleibe gegenüber, ob sie die Ganglienzelle unter Respektieren ihrer Grenzen lediglich umlagern und rings umschließen, oder in sie eindringen und sich bei ihrem Zerfalle an ihre Stelle setzen, spricht Spielmeyer von einer bloßen Umklammerung und von einer Substitution.

Ferner betont er, daß eine Gesetzmäßigkeit in der Strauchwerkbildung zu bestimmten charakteristischen Veränderungen der zugehörigen Purkinjezelle nicht besteht, daß die gliöse Reaktion vielmehr bei sehr verschiedenen Ganglienzellveränderungen eintreten oder ausbleiben, ja bei ein und demselben Falle an dicht nebeneinanderliegenden scheinbar gleichmäßig veränderten Elementen selbst sich in ganz verschiedener Weise, als Substitution, Umklammerung oder auch gar nicht betätigen kann, so daß das Verhalten „geradezu willkürlich" erscheine. — Schließlich deutete er die strauchartige Gliawucherung als das oft einleitende Stadium der Veränderung, die zu den Gliafaserflecken führt, wie sie bei der Paralyse und bei schweren epileptischen Prozessen mitunter in der Kleinhirnrinde gefunden werden.

Das Gliastrauchwerk fand sich außer beim Fleckfieber mit ziemlicher Regelmäßigkeit beim Typhus abdominalis. Es wurde aber auch bei anderen akuten Infektionskrankheiten wie bei Malaria (Dürck), Gasödem sowie bei akuten Schüben chronischer Rindenprozesse, so bei Paralyse und epileptischen Zuständen, die im Status zum Tode geführt hatten, festgestellt.

Die histopathologische Bedeutung dieses gliösen Phänomens liegt darin, daß es einmal akute Degeneration von Purkinjezellen oder ihrer Anteile anzeigt und dann darin, daß es bei der relativ einfachen Struktur der Molekularschicht der Kleinhirnrinde und bei der massigen Ausdehnung des Purkinjeapparates mit seinen großen, weitausladenden Fortsätzen einen verhältnismäßig leicht analysierbaren histopathologischen Komplex bildet.

Wenn auch von Spielmeyer im großen und ganzen die Morphologie des Gliastrauchwerkes und seine Bedeutung schon geschildert worden sind, so ist doch das Problem noch nicht restlos erledigt und es erscheint zur weiteren Klärung desselben eine schärfere Herausarbeitung einzelner Züge seines Bildes nötig. Die Fragen nach Genese, Schicksal und Zweck des Strauchwerkes sind noch nicht völlig beantwortet. Will man zu ihrer Lösung beitragen, so wird man bestrebt sein müssen, möglichst vielseitige Bilder des Gliastrauchwerkes aus seinen denkbar verschiedensten Phasen zu Gesicht zu bekommen. Zu diesem Zwecke scheinen Untersuchungen von Fällen akuter Infektionskrankheiten im allgemeinen nicht sonderlich geeignet. Da, wo der Tod nach kurzer Krankheitsdauer auf der Höhe des Leidens erfolgt ist, wird man nur relativ frische Strauchwerkbildungen erwarten können

und dürfte man vor allem nach Endzuständen derselben vergeblich suchen. Am ehesten werden Erfolge in dieser Hinsicht beim Studium von Epilepsiefällen, die im Status zugrunde gegangen sind, nachdem sie schon früher Staten durchgemacht haben, zu erhoffen sein. — Als interessantes Nebenergebnis würde sich dabei gleichzeitig herausstellen, ob Strauchwerkbildungen auf bestimmte Formen von Epilepsie beschränkt sind oder ob sie wahllos bei verschiedenen Arten symptomatologischer Epilepsie, sofern diese nur im Status zum Tode geführt haben, zur Beobachtung kommen. — Aus diesen Erwägungen heraus soll im folgenden zunächst die klinische und anatomische Schilderung von fünf im Status zugrunde gegangenen Epilepsiefällen, bei denen Strauchwerkbildung gefunden wurde, gegeben, eine kurze Besprechung der gefundenen Entwicklungsstadien der Strauchwerke angeschlossen und dann im zweiten Teile der Arbeit ein Deutungsversuch an den mikroskopischen Bildern vom Gliastrauchwerk vorgenommen werden. — Einige Fälle von Fleckfieber, Typhus abdominalis und je ein Fall von Gasödem und Lungentuberkulose, mit Kavernenbildung, die mit Lebercirrhose, Perisplenitis fibrosa, Milztumor, Stauungsniere, Dickdarmkatarrh, Herzdilatation und Hämochromatose einiger Lymphdrüsen kombiniert war, und bei welcher ich ebenfalls Strauchwerkbildung nachweisen konnte, und eine posttraumatische Epilepsie —, im ganzen noch 10 Fälle, die ich durchstudiert habe —, werden soweit nötig, ergänzend mit in den Kreis der Betrachtungen gezogen werden.

Beim 1. Falle, M. St., handelt es sich um einen aus scheinbar voller Gesundheit heraus, plötzlich und unvermittelt, ohne erkennbaren äußeren Anlaß sich bei einem 13jährigen Mädchen entwickelnden Jacksonschen Symptomenkomplex, der am 20. Tage nach seinem Einsetzen — nach zahlreichen, oft serienweise auftretenden großen Anfällen, von denen in 24 Stunden bis 176 gezählt werden konnten — im Status epilepticus zum Tode führte. Die WaR. fiel im Blutserum und im Liquor negativ aus. In der klaren, unter normalem Druck abfließenden Spinalflüssigkeit fanden sich im Kubikmillimeter 26 Zellen.

Die mikroskopische Hirnuntersuchung deckte im Nissl-Bilde diffuse, aber sehr verschieden stark ausgebildete Infiltrationen der Pia mater des Großhirns mit Lymphocyten, Makrophagen und vereinzelten Plasmazellen auf. Diese Veränderung war gelegentlich besonders stark in Windungstrichtern entwickelt. Dann griffen solche Infiltrate auch auf einzelne oberflächliche Rindengefäße über und zwar so, daß sie im allgemeinen an den der Pia angrenzenden Teilen am stärksten ausgeprägt waren. Immerhin konnte hin und wieder ein Infiltrat auch in tieferen Gebieten, so an einem Gefäße der 5. Brodmannschen Schicht und an einem Markgefäße beobachtet werden.

An den Ganglienzellen des Großhirns wurden in allgemeiner Verbreitung Aufblähung des Kernes, starke Fältelung der Kernmembran, Schwellung, Abrundung, Auflockerung, gelegentlich auch trübe Opalescenz des Protoplasmas, weite Färbbarkeit seiner Fortsätze und Chromatolyse festgestellt, Veränderungen, die sich zwar nicht in einen der von Nissl abgegrenzten Zellerkrankungstypen einreihen, wohl aber als der Ausdruck eines akut verlaufenden Prozesses deuten ließen.

Nach der neuen, von Holzer angegebenen Methode hergestellte Gliapräparate zeigten überall eine mehr oder minder beträchtliche Vermehrung der faserigen Glia, besonders in der Markleiste, aber auch in der 6.—3. Brodmannschen Schicht, von unten nach oben hin abnehmend.

Von amöboider Glia konnte nichts gefunden werden. Fettfärbungen wiesen nur an einem Markgefäße des Ammonshorns, das in der Nachbarschaft einer vereinzelten kleinen Blutung verlief, in der adventitiellen Lymphscheide eine Ansammlung dicht gedrängter, leuchtend roter, lipoider Tröpfchen und hin und wieder einmal feinste rote Stäubchen in den Glia- und Gefäßwandzellen auf.

In den Piamaschen des Kleinhirns traten Lymphocyten und Plasmazellen ganz zurück. Es fanden sich aber zum Teil reichlich Makrophagen, Gitterzellen mesodermalen Ursprungs, deren Entstehung aus den seßhaften, mesenchymalen Elementen der Pia — die sich durch Vergrößerung ihrer Kerne und Schwellung und weiter, deutlicher Färbbarkeit ihrer Plasmaanteile als progressiv verändert erwiesen — oft leicht festzustellen war. Deutlich konnte man die allmähliche Loslösung dieser Gebilde aus den ursprünglich zusammenhängenden Zellkomplexen an verschiedenen Elementen verfolgen und den Übergang von schlanken, spindeligen Zellen zu mehr ovalen oder runden, schließlich kugeligen Gebilden feststellen, die durch ihren scholligen, wabigen Protoplasmaleib und meist exzentrisch gelegenen, chromatinreichen dunkeln Kern gekennzeichnet sind. Viele von den Makrophagen enthielten Vakuolen und Einschlüsse verschiedener Art, dunkle, grüne, krümelige Massen oder morphologisch noch erkennbare fremde Zellreste. Solche Ansammlungen von Makrophagen fanden sich besonders ausgeprägt, in der Pia des Kleinhirns, wo in der Tiefe des nervösen Gewebes Blutungsherde lagen.

Diese waren stets klein und nahmen einen Raum ein, der nach allen Dimensionen hin etwa dem Abstande von 2—6 Purkinjezellen entsprach. Sie zeigten sich in ziemlicher Häufigkeit meist am oberen Rande der Körnerschicht. Die Lage der Bergmannschen Zellen war dann in der Regel von der übrigen Granulazone kappenartig abgehoben und begrenzte den mit Blut gefüllten Raum gegen die Molekularschicht. Selten lag einmal ein Herd mitten in der Körnerschicht oder in der Markleiste, mitunter in der Molekularzone. Im letzteren Falle zeigte er eine mehr keilförmige Begrenzung. Eine Blutung dieser Art wurde auch im Marke des Ammonshornes gefunden. Solche kleine Blutaustritte zeigten bisweilen gar keine Reaktion der Umgebung. Meist waren sie aber mehr oder weniger — nie aber besonders stark — durchsetzt und umgeben von Gitterzellen, die Blutelemente in sich aufgenommen hatten. Oft fanden sich progressive Veränderungen an den Gliazellen der Umgebung, besonders an den Bergmannschen Zellen, Kernvergrößerung und Anschwellung und intensive Färbbarkeit des Plasmas. Diese gleichen Erscheinungen waren mitunter an den Capillarelementen feststellbar, namentlich auch Übergänge zu mobilen Gitterzellen. Gelegentlich konnte eine beginnende Gefäßsprossung festgestellt werden.

Bei Anwendung der Klarfeldschen Modifikation der Tannin-Silbermethode von Achucarov, der Weigertschen Elastica- und der van Gieson schen Färbung ließen sich weder an den Gefäßen, noch in den Herden Bindegewebsvermehrung feststellen, ebensowenig nach dem Holzerschen Verfahren eine Zunahme der faserigen Glia in der Umgebung der Blutungen.

Demnach handelt es sich bei diesen Herden um zwar nicht ganz gleichaltrige, aber sicher um durchgehends recht junge Blutungen, die wohl als Stauungsblutungen infolge der schweren Anfälle der Kranken richtig gedeutet sein dürften.

Bei der Durchsicht von Nissl-Präparaten des Kleinhirns mit schwachen optischen Systemen fielen bald hier, bald da regellos in der Molekularzone verteilte Zellanhäufungen auf. Diese waren einmal in senkrechten, von dem pialen Rande der Molekularzone zur Grenze der Körnerschicht gerichteten dünneren oder breiteren Streifen angeordnet. Andere erstreckten sich breit ausladend durch größere, unregelmäßig begrenzte Gebiete. Mit wenigen Ausnahmen fanden sie Anschluß an die Purkinje-Zellenzone. Eine wesentliche Abhängigkeit dieser Komplexe zu Gefäßen ließ sich nicht nachweisen, wenn natürlich auch, der normalerweise starken Vascularisation der Kleinhirnrinde entsprechend, hin und wieder einmal ein Gefäßchen durch sie hindurchzog oder in ihrer nächsten Nähe verlief.

Die Reihe der Purkinjezellen pflegte an solchen Stellen gelichtet, gelegentlich auf eine erheblichere Strecke hin ausgefallen zu sein.

Bei stärkeren Vergrößerungen zeigte sich, daß diese „Herde" sich aus recht verschieden gestalteten Zellen aufbauen. Man fand in ihnen stäbchen- und wurstförmige, langgezogene und umgebogene, hakenartige, scharf umgeknickte Elemente mit polständigen breiteren oder schmäleren, wabigen, undeutlich begrenzten Fortsätzen. Daneben sah man mehr zylindrische, epitheloide oder auch rundliche und ovale Gebilde, die mit ihren vielverzweigten bald breiten, bald außerordentlich feinen, stark gefärbten Plasmaausläufern so untereinander verankert sind, daß sie zwar ein dicht verästeltes, zusammenhängendes, „syncytiales" Geflecht bilden, immerhin aber noch als einzelne Zellindividuen deutlich hervortreten. Die einzelnen Zellen und ihre Fortsätze werden durch färberisch gut herausgehobene Pünktchen, durch die „Nisslschen Stippchen", noch besonders als Gliazellen gekennzeichnet.

Diese „syncytialen" Gliazellverbände hat Spielmeyer wegen ihrer strauchartigen Anordnung als „Gliastrauchwerk" bezeichnet.

Bei aller Ähnlichkeit stimmten die einzelnen Strauchwerkbilder nicht völlig überein. Die einen ließen die progressiven Erscheinungen in den Vordergrund treten: Sie wiesen Kernteilungsfiguren auf, von denen einzelne allerdings schon den Stempel regressiven Zerfalles trugen, eine Verklumpung der Chromatinschleifen und Versprengung der Chromosomen. Sie setzten sich aus hauptsächlich großen, saftreichen, strotzenden, lebhaft gefärbten Zellen mit deutlich umgrenztem Plasma und gut differenzierten Kernen zusammen. Andere ließen Mitosen vermissen und boten schon erheblich regressiv veränderte Zellen, deren Plasma wie zusammengefallen, schmal, scharfkantig erschien und die einen dunklen pyknotischen Kern zeigten. Auch schien der Zellreichtum in ihnen abgenommen zu haben. Ein solches Strauchwerk machte dann einen dürren, entblätterten Eindruck.

Zwischen diesen Extremen fanden sich fließende Übergänge.

Da, wo die Purkinjezellen ausgefallen waren, gewahrte man meist eine recht sinnfällige Wucherung der Bergmannschen Zellen. Gelegentlich ließen sich in kapselartiger Anordnung um den zellfreien, leeren Hohlraum eine oder mehrere Lagen dicht gedrängter, gewucherter, plasmareicher, kräftig gefärbter Gliazellen als „Umklammerung", seltener in der Art einer völligen Ausfüllung des Raumes als „Substitution" feststellen.

An den noch vorhandenen Purkinjezellen waren recht oft sehr erhebliche Veränderungen nachweisbar: Schwellung des Plasmaleibes, Aufhellung desselben, Dunkelfärbung, Entrundung und Verdrängung des Kernes nach der Peripherie und schließlich Rarefizierung der Zellen zu spärlichen, ungefärbten, schaumigen Massen, in denen ein dicht dunkelgekörnter, länglicher Kernrest liegt.

Fast stets zeigte sich in der Umgebung veränderter Purkinjezellen eine deutliche Reaktion der plasmatischen Glia. Diese bot Übergänge von bescheidener, beginnender Wucherung bis zur fast völligen Substitution und schien oft der Heftigkeit der Zellerkrankung angepaßt. Eine Gesetzmäßigkeit ließ sich aber nicht

feststellen. An den im Bereiche des Strauchwerks befindlichen Gefäßen waren keine Veränderungen nachweisbar. Die Verhältnisse in der Pia sind schon beschrieben. Sie sind wenigstens in der Hauptsache mit den oben geschilderten Blutungen in Zusammenhang zu bringen.

An Silberimprägnationspräparaten trat der Ausfall der Purkinjeapparate deutlich hervor und wurde der Zusammenhang der Strauchwerksanordnung mit dem Purkinjesystem zweifelsfrei klar.

Bei einer am Celloidinschnitte vorgenommenen Gliafaserfärbung nach Holzer ließ sich ein Befund erheben, der vielleicht als ein Hinweis bezüglich des zeitlichen Auftretens der faserigen Glia im Strauchwerke gedeutet werden könnte. — In einem frischen Strauchwerke, das sich auch bei dieser Färbung durch seine großen, runden, hellen Kerne kenntlich machte, zeigten sich nur ganz vereinzelte dünne, in einem älteren, das mehr dunkle, eckige, regressiv veränderte Kerne enthielt, reichliche und dickere Gliafasern. — Bei Würdigung der Tatsache, daß die bisher geübten Gliamethoden recht unzuverlässig waren und daß mit der neuen, von Holzer angegebenen zwar scheinbar sichereren Färbung die Erfahrungen noch gering sind, und vor allen Dingen noch keineswegs feststeht, daß mit ihr auch wirklich stets alle Fasern gefärbt werden, wird man aber mit der Bewertung dieser Befunde vorsichtig sein müssen und diesen Feststellungen, obgleich sie an ein und demselben Schnitte erfolgten, keine beweisende Kraft zuerkennen können. — Fettfärbungen und Alzheimers Methoden zur Darstellung der amöboiden Gliazellen und ihre Einschlüsse und Granula zeigten keine positiven Ergebnisse. — Spirochäten fanden sich nirgends.

Das Ergebnis der histologischen Untersuchung dieses seinem stürmischen, klinischen Verlaufe nach durchaus eigenartigen und vereinzelt dastehenden Falles von symptomatologischer Epilepsie ist die Feststellung einer nicht eitrigen Hirnhautentzündung und akuter degenerativer Vorgänge im Zentralnervensystem. Die Ursache blieb unbekannt. Außerdem ließen sich frische Stauungsblutungen ins Kleinhirn und Ammonshirn nachweisen.

Das Strauchwerk bot, dem raschen, insgesamt nicht volle 3 Wochen dauernden Verlaufe des ganzen Krankheitsprozesses entsprechend, besonders frische, durch Mitosen gekennzeichnete, und alternde, durch das Fehlen von Kernteilungsfiguren und das Vorherrschen regressiv veränderter Zellen charakterisierte Formen. In einem älteren Strauchwerke schien auch schon gliöse Faservermehrung eingesetzt zu haben. Endstadien fanden sich, in Übereinstimmung mit dem kurzen Krankheitsverlaufe und den danach eingestellten Erwartungen nicht. — An den erheblich veränderten Purkinjezellen und an Stelle der ausgefallenen zeigten sich mit ziemlicher Regelmäßigkeit starke reaktive Wucherungserscheinungen der umgebenden zelligen Glia, besonders in Gestalt von Umklammerungen und Substitutionen.

Der 2. Fall betrifft A. Kl., ein Mädchen, das sich zunächst gut entwickelte, bis es im Alter von 4 Jahren plötzlich an einer 5 Tage andauernden Bewußtlosigkeit mit allgemeinen Konvulsionen erkrankte. Von da an litt es an epileptischen Erscheinungen, zunächst an Zuständen von „petit mal", die sich an einem Tage bis zu 30 mal wiederholten. Nach einjähriger, erfolgloser häuslicher Pflege wurde das Kind der Anstalt Gletten überwiesen. Das Befinden verschlechterte sich lang-

sam. Täglich traten epileptische Paroxysmen auf, die sich wiederholt zum Status epilepticus mit über 1000 Anfällen innerhalb weniger Tage häuften. Es machten sich zunehmende Verblödung und fortschreitende Lähmung der unteren Extremitäten bemerkbar. — Nach 8jähriger Krankheitsdauer starb das tief verblödete Kind, bei dem sich an beiden gelähmten Beinen spitzwinkelige Contracturen in Hüft- und Kniegelenken ausgebildet hatten, im Alter von etwa 12 Jahren im Status epilepticus. Beim Tode bestand eine hypostatische Pneumonie.

Die histologische Untersuchung des Großhirns deckte eine Fibrose der Pia mit Einlagerung mäßig zahlreicher Makrophagen und vereinzelter Lymphocyten auf und eine diffuse Verschmälerung der Hirnrinde mit schwerer Störung ihrer Zellarchitektonik durch Ausfall von Ganglienzellen sowohl, wie durch Verödung ganzer Bezirke infolge zahlreicher kleiner Narben unter gleichzeitiger Beteiligung gliöser und mesodermaler Elemente. Ferner zeigten sich erhebliche Veränderungen an den Ganglienzellen, deren Zelleib meist blaß, aufgebläht, oft auch schwammig erschien oder bis auf schattenartige Reste geschwunden sein konnte. Mitunter waren die gequollenen, unscharf konturierten Fortsätze weithin schwach gefärbt. Die Kerne waren meist groß, hell, blasig, scharf umgrenzt und zeigten Kerngerüsthyperchromatose und deutliches, siebartig vacuolisiertes Kernkörperchen. Daneben fanden sich geschrumpft erscheinende, dunkle, scharfkantige Ganglienzellen mit länglichem, schmalem, dunklem, nach der Peripherie verschobenem Kern und dünnen, gewundenen Fortsätzen. — In den narbigen Bezirken lagen zahlreiche gleichmäßig dunkel, amorph erscheinende Gebilde, bisweilen von glasig homogener Beschaffenheit mit kurzen knorrigen, wurzelartigen, warzigen, verklumpten, oft wie abgebrochen erscheinenden Fortsätzen: verkalkte Nervenzellen. Es bestand eine auffällige Vermehrung der Gliazellen, die meist um Nervenzellen herum angeordnet waren, in der Lamina zonalis aber auch in gesteigertem Grade selbständige Gruppen von mehreren Elementen bildeten. Auch im Mark ließ sich eine gleichartige Zellvermehrung feststellen.

In allen Gebieten zeigte sich eine erhebliche Zunahme der faserigen Glia.

An den Gefäßen war die starke Blutfüllung auffällig.

Am Kleinhirn fanden sich spärliche Einlagerungen von Makrophagen in die Piamaschen von blassen, großen, blasenförmigen oder unregelmäßig begrenzten Zellen von gittriger Struktur mit meist dunklem, exzentrisch gelegenem Kern, die hin und wieder verschiedenartige Einschlüsse zeigten.

In der Molekularzone waren reichliche Strauchwerkbildungen nachweisbar. Sie unterschieden sich von denen des 1. Falles dadurch, daß sie nur ganz ausnahmsweise einmal eine Mitose enthielten und daß ihre Zellen in der Überzahl fortgeschrittene regressive Erscheinungen boten. Nur an einer Stelle, wo sie einem noch erkennbaren Purkinjefortsatze dicht anlagen, der sich durch seinen Besatz mit dunkelblau gefärbten, einfach basischen Körnchen als in beginnender Degeneration befindlich gut charakterisierte, machten die gliösen Elemente mit ihrem kräftig tingierten, scharf begrenzten Plasmaleibe und ihrem großen, runden, gut differenzierten Kerne einen frischen Eindruck. An Serienschnitten wurde die Dicke eines in seiner ganzen Breitseite getroffenen Strauchwerkes gemessen. Es ließ sich deutlich durch 10 Schnitte von 15 μ Dicke verfolgen, hatte mithin eine Tiefe von etwa 150 μ.

Die Reihen der Purkinjezellen waren stark gelichtet. Über große Strecken hin fehlten sie ganz. Die noch vorhandenen Elemente zeigten sich in der Mehrzahl wesentlich und mannigfach verändert. Einigermaßen normales Aussehen bot kaum einmal eine einzelne. Die einen hatten die Farbe nur andeutungsweise, andere wieder überstark angenommen, waren aufgelockert, vakuolenhaltig und enthielten großen, hellen, runden, ballonartig aufgeblasenen oder auch kleinen, dunkeln,

entrundeten Kern; andere zeigten sich wieder sehr dunkel, mit peripherem, pyknotischem, länglichem, hantelförmigem Kern. Häufig war auch die Kernmembran stark gefältelt und von lebhaft gefärbten Massen bedeckt.

Von einer Reaktion der umgebenden zelligen Glia auf die Veränderungen an den Purkinjelcibern war außerordentlich wenig zu sehen. Nur bei einem lediglich durch seine Lage und durch feine, dunkel gefärbte Brocken, schattenhafte unregelmäßige Umgrenzung und schmalen, gebogenen, bläulich getupfelten hellen Kernrest noch mit Mühe als Überbleibsel einer Purkinjezelle erkennbaren Gebilde, dessen Zugehörigkeit zu einem in direkter Nachbarschaft befindlichen Strauchwerk wahrscheinlich war, ließ sich ein unklammernder Ring plasmatischer Glia nachweisen.

Gliöse Faserbildung konnte weder in der Umgebung veränderter, noch an den Stellen ausgefallener Purkinjezellen in gesteigertem Maße wahrgenommen werden.

Wo Purkinjezellen fehlten, waren sie ohne eine wahrnehmbare Reaktion von seiten der zelligen oder faserigen Glia, und ohne auch nur einen leeren Raum zu hinterlassen, spurlos verschwunden.

Im Gebiete der meist erheblich regressiv veränderten Strauchwerkbildungen konnte der Nachweis von vermehrter faseriger Glia im allgemeinen leicht erbracht werden. So wurden in kleinen, keilförmigen Herden, die man nach der Zahl und Anordnung der meist dunkeln, entrundeten, oft eckigen Kerne als ältere Strauchwerke ansehen mußte, zahlreiche Gliafasern gesehen, die, aus der Körnerschicht aufsteigend, zum pialen Rande hinaufzogen. Beziehungen dieser Fasern zu den Bergmannschen Zellen konnten wiederholt einwandfrei festgestellt werden, ebenso die Erscheinung, daß diese Fasern kurz vor dem pialen Rande der Molekularzone einen scharfen Bogen bildeten und eine Strecke lang an der Peripherie hinlaufend, einen gliösen Randsaum schufen. An diesen faserigen Herdbildungen beteiligten sich nicht nur direkt unter dem Strauchwerke befindliche Bergmannsche Zellen, sondern auch entferntere, solche, die seitlich benachbart lagen. Von diesen zogen auch lange schräge Fasern in das Gebiet des Strauchwerkes herüber.

Wiederholt machte es den Eindruck, als ob diese nachbarschaftliche Faserbildung etwas früher einsetzte als die lokale.

Eine Faserbildung von seiten der regressiven Strauchwerkszellen konnte bei einer einzigen Zelle möglicherweise in Frage kommen. Im allgemeinen ließen sich aber morphologische Beziehungen zwischen Strauchwerkzellen und faseriger Glia nicht finden. Es lag der Gedanke nahe, durch das Studium der Faserherde dem Schicksal der Strauchwerkzellen auf die Spur zu kommen.

Spielmeyer betont ja in seiner Arbeit „Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn", daß man da, „wo breitere Zonen einer Gliafaserwucherung in der Molekularzone .... mit entsprechendem Ausfall einzelner Purkinjezellen vorkommen, an eine Addition der Herdchen", die auf eine ursprüngliche Gliastrauchwerkbildung zurückgehen, denken dürfe. — Breitere Zonen dieser Art fanden sich in diesem Falle. Es war also möglich, daß man da fortgeschrittene Phasen verschiedenen Alters der Strauchwerkbildung nebeneinander vor sich hatte.

Diese Vermutung scheint gerechtfertigt zu sein. An einer Stelle konnte man nach dem Faserreichtum und der Häufung, Anordnung und Form der Zellen auf ein in Regression befindliches Strauchwerk schließen. Es fanden sich da bei Anwendung der Ölimmersion und des Okulars 3 im Gesichtsfelde 43 meist pyknotische oder durch Wandhyperchromatose, Entrundung und Schrumpfung gekennzeichnete Kerne. Eine andere Stelle der gleichen faserreichen Zone zeigte sich wesentlich zellärmer. Bei Benutzung des gleichen optischen Systems wurden nur 21 Kerne

im Gesichtsfelde gezählt. Es dürfte der Schluß gerechtfertigt sein, daß es sich an dieser zweiten Stelle um ein älteres Stadium, um das erfüllte Schicksal der Strauchwerkbildung handelt und daß die Strauchwerkzellen allmählich verschwunden sind. — Fettfärbungen gaben ein negatives Ergebnis. — Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung des außerordentlich chronisch verlaufenden Falles A. Kl. ist die Feststellung alter encephalitischer Herde und chronischer und akuter degenerativer Parenchymveränderungen in der Groß- und Kleinhirnrinde.

Wie bei der über 8 Jahre währenden Dauer dieses Falles mit der mehrfachen Wiederholung schwerster epileptischer Staten mit „über 1000 Anfällen innerhalb weniger Tage" von vornherein anzunehmen war, deckte die histologische Untersuchung hier neben frischen, besonders auch ältere Bilder und offenbar auch Endzustände des Strauchwerkes auf. — Es konnte dabei festgestellt werden, daß die Strauchwerke mit zunehmendem Alter sich außer durch regressive Veränderungen ihrer Zellen auch durch allmähliches Verschwinden wenigstens eines Teiles derselben kennzeichnen, daß sie zellärmer werden, und daß mindestens oft faserige Glia, fast ausschließlich aus der Reihe der Bergmannschen Zellen in sie hineinwachsend, sie zu Faserherden umbildet. Diese können sich bei benachbarter Lage nach und nach zu breiteren Zonen gliöser Faserwucherung summieren.

Fall 3. K. wurde 1906 von Spielmeyer in der Münch. med. Wochenschr. als Hemiplegie bei intakter Pyramidenbahn (intracorticale Hemiplegie) veröffentlicht.

Er betraf eine etwa 42jährige Frauensperson, die seit ihren 20er Jahren an epileptischen Anfällen der gewöhnlichen Art, die monatlich 2—3 mal auftraten, litt. Die früher intelligente Kranke verblödete allmählich. Im 40. Lebensjahre machte sie einen schweren Status epilepticus, der von einer totalen linksseitigen Lähmung gefolgt war, durch. Diese Lähmung trug alle Zeichen der residuären Großhirnhemiplegie. 2 Jahre später trat der Tod im Status epilepticus ein.

Von der erwarteten Herdläsion fand sich bei der Sektion und histologischen Untersuchung nichts. Es war aber die rechte, die der Hemiparese entgegengesetzte Hirnhälfte im ganzen im Vergleich zur linken verkleinert und um über 200 g leichter als die gesunde. Die Windungen waren schmal und kammartig. Der erheblichen Atrophie des Großhirnmantels entsprechend waren seine direkten und indirekten Anteile, besonders der gleichseitige Thalamus opticus und Nucleus ruber und die linke Kleinhirnhemisphäre an Volumen etwas reduziert. — Der Rückenmarksquerschnitt zeigte keine krankhaften Veränderungen. Mikroskopisch erwies sich die Pyramidenbahn völlig intakt. In der atrophischen Hirnhälfte fanden sich aber schwere Rindenerkrankungen im Sinne einer allgemeinen sklerotischen Hirnatrophie. — Nisslpräparate der vorderen Zentralwindung zeigten den Ausfall ganzer Zellschichten, und zwar besonders der drei obersten, während die 5. Brodmannsche Schicht, die der Riesenpyramidenzellen, in ganzer Ausdehnung völlig erhalten war. — Da nun diese Beetzschen Riesenpyramiden die Ursprungszellen der corticomotorischen Bahn sind und diese ganze Projektionsbahn hier gesund gefunden wurde, erklärte Spielmeyer die Entstehung der Halbseitenlähmung durch einen Prozeß, der sich jenseits der unmittelbaren Ursprungszentren der Pyramidenbahn abspielte. Er nahm an, daß durch den hier nachgewiesenen ausgedehnten Schwund von Nervenzellen der höheren Schichten einzelne der übereinander geordneten Systeme des motorischen Projektionsfeldes zerstört und

so die an sich intakt gebliebenen Pyramidenbahnen von den übrigen Zellen und Zellverbänden der Rinde isoliert und dadurch lahmgelegt würden.

Für die Bewertung der im folgenden geschilderten histologischen Kleinhirnbefunde für die Endstadien von Strauchwerkbildungen soll von vornherein besonders betont werden, daß die Veränderungen der linken Kleinhirnhälfte zum großen Teile der durch die rechtsseitige Großhirnsklerose verursachten kontralateralen Atrophie zuzuschreiben sind.

In der nichtatrophischen rechten Kleinhirnhälfte fanden sich an Toluidinblaupräparaten in mäßiger Anzahl Gliastrauchwerkbildungen. — Diese zeichneten sich durch das Vorherrschen ganz besonders schöner, großer, epitheloider Zellen aus, die in enger Lage förmliche Ausgüsse der Purkinjeanteile darstellten. —

Abb. 1. Gliastrauchwerk. Nissls Toluidinblaufärbung. Obj. II. Ok. 5.

In einem Falle war wohl, mit Ausnahme des Zelleibes, der ganze, im Schnitte breit getroffene Purkinjeapparat dicht mit satt gefärbten, großen, bald rhombischen, bald schlauchförmigen, wie saftstrotzend erscheinenden Zellen gepflastert, die alle einen großen, gut differenzierten Kern boten und durch feine oder breitere Plasmabalken und -fasern in gegenseitiger Verbindung standen (Abb. 1). Große, vielarmige, phantastisch geformte Gebilde schlugen Brücken zwischen Strauchwerk und Gefäßen. So umschlang eine Zelle mit 2 Armen eine Capillare und legte sich mit langen, netzartig verzweigten Fortsätzen dem Strauchwerke an (Abb. 2). Auch mit dem pialen Rande der Molekularzone standen die Strauchwerke in enger Fühlung. Große gliöse Gebilde lagen bald mit ihrer Breitseite dicht an den äußersten Rindensaum gedrückt, mit langen Fortsätzen das Strauchwerk ergreifend oder sie spannten sich spangenartig zwischen pialem Molekularrand und Strauchwerk aus. — Bisweilen reichte auch das Strauchwerk mit seinen Zügen selbst bis an die Piagrenze hinan. — Mitosen und erheblich regressiv veränderte Zellen fanden sich nicht.

Auch hier waren die Reihen der Purkinjezellen stark gelichtet. Die noch vorhandenen zeigten alle möglichen Veränderungen. Oft konnte man als Zeichen

des Zerfalles aufdringlich dunkel imprägnierte Körnchen und Stippchen in und an den Zellen und ihren Fortsätzen sehen.

Hin und wieder war die von Spielmeyer beim Typhus und Gasödem gefundene „homogenisierende Zellerkrankung" der Purkinjezellen zu beobachten, jenes eigenartige Degenerationsbild, das durch das gänzlich homogene Aussehen des entweder leicht bläulichen oder farblosen, fein opalescierenden Zelleibes und durch eine besondere Umwandelung des Kernes, dessen vergrößertem Kernkörperchen Chromatinreste von der sonst zerstörten Kernmasse in Form feinster Körnchen oder einer fein gefältelten Substanz anhaften, gekennzeichnet ist (Abb. 1).

Die sichtbare Reaktion der zelligen Glia auf die Veränderungen des Purkinjezelleibes war meist gering. Eine „Substitution" konnte nie beobachtet werden. Gelegentlich waren feine Umlagerungen mit rosa gefärbten, zarten, plasmatischen Zügen und Geflechten oder ein Sichanlegen einzelner plasmareicher Gliazellen, öfters eine Vermehrung großer, heller, runder, plasmafreier Kerne in nächster

Abb. 2. Große Gliazelle des Strauchwerkes, welches eine Capillare umfaßt. Nissls Toluidinblaufärbung. Zeiss Imm. 2 mm Comp. Ok. 8.

Umgebung der erkrankten Zelle wahrzunehmen. Bei sechs homogenisierend entarteten Zellen konnten einmal vielleicht eine geringe Zunahme der benachbarten Bergmannschen Zellen, zweimal zarte Umlagerungen mit rosa gefärbten feinen plasmatischen Zügen und dreimal „Umklammerung" beobachtet werden. In den letzteren Fällen waren teils große, protoplasmareiche, stark gefärbte Zellen mit großen runden Kernen, teils minder plasmatische Gebilde mit gleichartigen Kernen und schließlich große, runde, helle Kerne mit nur angedeutetem Plasmasaume beteiligt, so daß man auf Übergänge aus den in nächster Nachbarschaft angereicherten Bergmannschen Kernen schließen konnte. — Eine Gesetzmäßigkeit zwischen Art und Schwere der Nervenzellerkrankung einerseits und Reaktionsmodus oder -intensität der umgebenden Glia andererseits ließ sich nicht erkennen. — In den Piamaschen fanden sich gelegentlich über Gliastrauchwerken große, protoplasmareiche, im Nisslpräparate mehr oder weniger rötlich gefärbte, wabige Zellen mit bald kreisförmigem, bald entrundetem, meist exzentrischem, dunklem Kern (Makrophagen). Wo Purkinjezellen fehlten, war nie eine Reaktion ihrer früheren Umgebung im Niveau der Zellen selbst feststellbar.

An der linken, atrophischen Kleinhirnhälfte waren Purkinjezellen in großen Reihen, meist über mehrere Windungen hintereinander, ausgefallen. Sie waren restlos verschwunden. Die Spuren ihrer Zelleiber waren völlig ausgelöscht. Gliastrauch-

werk fand sich in solchen Strichen nirgends. Daß aber auch in diesen Gebieten stellenweise nervöse Substanz noch in Zerfall begriffen war, ließ sich aus der herdweisen Anhäufung gliöser Elemente annehmen.

An den Stellen der atrophischen Kleinhirnhälfte, an denen Purkinjezellen noch vorhanden waren, fand sich auch hin und wieder einmal ein Strauchwerk. Dann zeigten sich die Verhältnisse nicht wesentlich anders als an der anderen Cerebellarhemisphäre.

Die faserige Glia konnte wegen Mangels an unverarbeitetem Material nur an alten Weigertschen Präparaten studiert werden.

An der rechten, nichtatrophischen Kleinhirnhälfte ließen sich dabei für die in Betracht kommenden Fragen keine verwertbaren Befunde erheben.

In der linken fand sich in den atrophischen Teilen sehr erhebliche diffuse, radiär von der Körnerschicht zum Piarande gerichtete Faservermehrung. Diese ist als Ausdruck der kontralateralen Atrophie aufzufassen und kann im allgemeinen mit etwa abgelaufenen Strauchwerkbildungen nicht in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden. — Einzelne kleine Faserherdchen, die in dem letzteren Sinne gedeutet werden könnten, wurden nicht ermittelt.

Auch in diesem Falle konnte man in gleicher Weise wie bei dem vorher beschriebenen Falle Kl. aus den Ergebnissen von Zellzählungen an verschiedenartig beschaffenen Stellen der Molekularschicht folgern, daß die Zellen des Strauchwerks mindestens zum großen Teile nach einiger Zeit verschwinden. Bei Verwendung der Ölimmersion und des Okulars 3 wurden im Gesichtsfelde im Strauchwerk 38—50 (bei Kl. 43), an den Stellen mit frischen degenerativen Vorgängen am Parenchym ohne Strauchwerkbildung 46, an atrophischen Abschnitten, die offenbar Endzustände der Strauchwerke vorstellten, 15—25 Zellen (bei Kl. 21) gezählt. Fettfärbungen mußten wegen Mangels an Material unterbleiben.

Bei diesem über 2 Jahrzehnte sich hinziehenden Falle von Epilepsie, der mit schweren organischen Veränderungen besonders in der Großhirnrinde nach etwa 2jähriger, im Anschluß an einen Status entstandener Halbseitenlähmung im epileptischen Status zum Tode führte, sind bezüglich des Strauchwerkes besonders die sinnfälligen Beziehungen derselben zu Gefäßen und zur Pia, die scheinbare Willkürlichkeit der gliösen Reaktion auf nervöse Parenchymschädigung und die in Übereinstimmung mit dem vorigen Falle erhobenen Befunde von der Abnahme der Zellzahl mit zunehmendem Alter des Strauchwerks bemerkenswert.

Der 4. Fall, A. Sch., betrifft ein am 27. X. 1907 geborenes Mädchen, das von einem trunksüchtigen Vater abstammt, der sich im Rausche erhängte. Mehrere Geschwister sollen von Jugend an schwachsinnig, eine Schwester seit ihrem 16. Lebensjahre geistig zurückgeblieben sein.

Als das Kind etwa $1^1/_2$ Jahre alt war, mußte ihm das rechte Auge wegen eines Netzhautglioms entfernt werden. Wegen einer außerdem noch bestehenden linksseitigen Lähmung wurde es einer Anstalt überwiesen. — Es war blödsinnig, konnte nicht sprechen, verstand auch nichts, gab nur unartikulierte Laute von sich und saß viel, mit dem Oberkörper rhythmische Bewegungen machend, im Bette. Ungefähr von seinem 7. Lebensjahre an litt es an Anfällen, die mit Bewußtlosigkeit und Zuckungen im ganzen Körper einhergingen, etwa 2—5 Minuten andauerten und sich täglich 2—3 mal wiederholten. Seitdem machten sich auch Stimmungsschwankungen geltend, Reizbarkeit, Zanksucht, „Böswilligkeit".

Vom Januar 1916 an häuften sich die Anfälle. Im April trat ein eintägiger Status epilepticus mit 60—70 Paroxysmen, Ende September ein heftiger, mit

ungefähr 400 Anfällen ein, der etwa am 5. Tage, am 3. X. 1916, zum Tode führte. Die Kranke war, als sie starb, nicht ganz 9 Jahre alt.

Die Leichenöffnung deckte außer einer weit fortgeschrittenen Tuberkulose der rechten Lunge eine enorme Atrophie der rechten Hirnhemisphäre mit ausgesprochener sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen, starker Schrumpfung ihres Areals und kontralateraler Kleinhirnatrophie als Folge einer alten Encephalitis auf.

Die Durchsicht von Nisslpräparaten der linken Kleinhirnhälfte zeigte mehrere sehr schmale, atrophische Windungen, welche die Purkinjezellen völlig vermissen ließen. Diese ausgedehnten Zonen, die frei von Strauchwerkbildungen waren, sind als die indirekten, kontralateral-atrophischen Anteile der atrophischen rechten

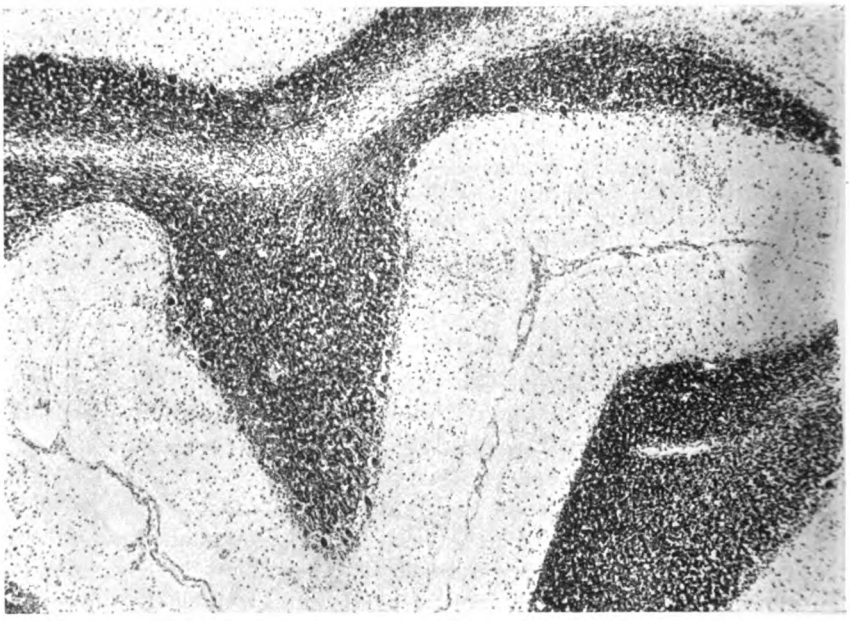


Abb. 3. Zahlreiche Strauchwerkbildungen. Toluidinblaufärbung.

Großhirngebiete aufzufassen und dürfen natürlich nicht als Summierungen von Endstadien früherer Strauchwerke aufgefaßt werden. Die nicht atrophischen Teile dieser linken Kleinhirnhemispäre unterschieden sich von der rechten nicht wesentlich. Es waren in ihr, ebenso wie in der anderen, außerordentlich zahlreiche Strauchwerkbildungen feststellbar.

In Übersichtsbildern fanden sich beiderseits stets mehrere, einmal neun in einem Gesichtsfelde (Abb. 3). Die Strauchwerke standen in den verschiedensten Entwickelungsphasen. Neben solchen, die sich durch mannigfache Kernteilungsfiguren, von denen gelegentlich bei Benutzung der Ölimmersion und des Okulars 3 in einem Gesichtsfelde drei nachgewiesen werden konnten, und durch das lebhaft gefärbte Plasma der beteiligten Zellen, durch die mehr oder minder hellen, großen, gut differenzierten Kerne als junge Formen kennzeichneten, und neben Bildungen, die mit kleinen, dunkeln, entrundeten Kernen, dürftigen, wie eingetrocknet erscheinenden Plasmastrukturen und Verringerung der Zellzahl auf bestehende

Rückbildung hindeuteten, fanden sich Strauchwerke, in denen stürmische Entwicklungs- und Zerfallsprozesse gleichzeitig verliefen. Schon die Mitosen trugen öfters den Stempel der Degeneration, Absprengungen von Chromatinklümpchen und Verklebungen der Schleifen. Die Kerne boten teilweise karyorhektische Erscheinungen, Kernwand- und Totalhyperchromatose und Fragmentationen, während sie zum anderen Teil groß, rund, gut differenziert und von frischen Plasmaleibern umschlossen waren. — Besonders deutlich kam in diesem Falle die enge Beziehung des Strauchwerkes zu den Gefäßen und zum pialen Rand der Molekularzone zum Ausdruck. Auch eine phagocytierende Gliazelle, deren Kern dicht an die Peripherie gedrückt war und deren gitterig gebauter Zelleib in einer großen Vakuole grünliche Brocken und dunkelblaue Körnchen enthielt, fand sich mitten

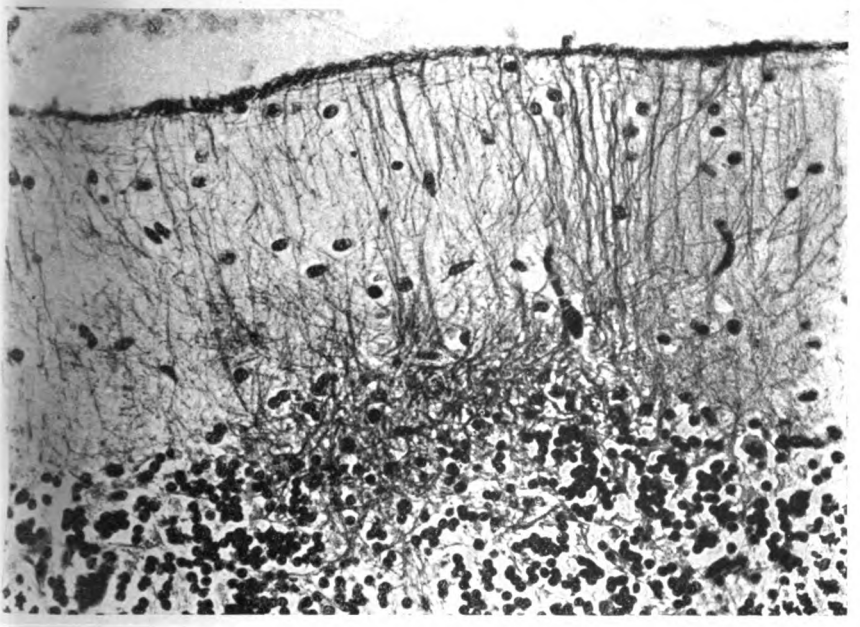


Abb. 4. Scharf begrenzter kleiner Gliafaserherd. Weigerts Gliafärbung.

in einem solchen Strauchwerk, aber außerhalb des syncytialen Verbandes. — An den Purkinjezellen zeigten sich auch hier wieder die mannigfachsten Veränderungen, von denen sehr aufdringliche Kernauflagerungen und Einlagerungen basisch stark färbbarer Massen in die Falten der Kernmembran, die als Zeichen der Regression oder besonders lebhaft gesteigerten Stoffwechsels gedeutet worden sind; hantelförmige Umgestaltung der Kerne, homogenisierende Zellenerkrankung, und reihenweise angeordnete kalkige Inkrustationen ganzer Purkinjeapparate besonders erwähnt sein sollen. Diese letztgenannten „verkalkten" Zellen waren in sehr sinnfälliger Weise durch ihre gleichmäßig hellbläulich violette Färbung und ein auffälliges Lichtbrechungsvermögen, ein „wie geronnenes" oder „wie ausgegossenes" Aussehen, durch ihre dunkle, kantige, oft „wie stachelige" Begrenzung und den meist unscharfen, hellen, schwer abgrenzbaren Kern mit dunkel bestäubtem, krümeligem, oft „wie gefälteltem" Kernkörperchen gekennzeichnet.

Die Reaktion der benachbarten Glia auf die Erkrankungen der Purkinjezellleiber war auch in diesem Falle, ähnlich wie bei dem letzten oben beschriebenen, scheinbar ganz gesetzlos.

Hin und wieder fiel die Bergmannsche Zone durch leicht rosaviolett verwaschene Farbtöne auf, die durch die Färbung feiner plasmatischer Züge und Bälkchen verursacht wurden.

An einer weit fortgeschritten homogenisierend entarteten Purkinjezelle, die mit einem Strauchwerke, das zahlreiche Mitosen und regressiv veränderte Gliazellen aufwies, zusammengehörte, fand sich lebhafte Umklammerung, an einer zweiten, die zu einem gleichartigen Strauchwerke in Beziehung stand, Substitution,

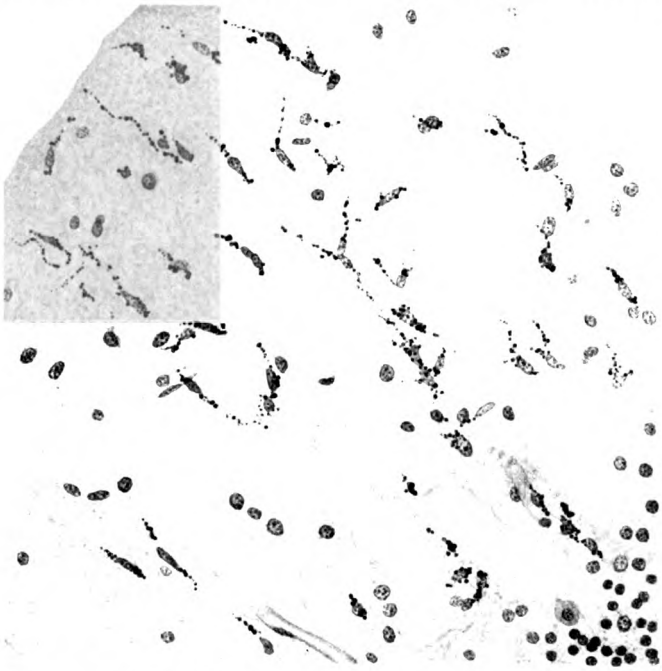


Abb. 5. Lipoide Stoffe in Strauchwerkzellen. Hämatoxylin-Scharlachfärbung. (Fettfärbung nach Herxheimer.) Obj. II. Ok. 3.

während bei anderen in gleicher Weise degenerierten Purkinjezellen, die allerdings bisweilen nur mit dürftig entwickelten oder auch gar keinen Strauchwerkbildungen in Verbindung gebracht werden konnten, sich gar keine oder nur angedeutete gliöse Reaktionen feststellen ließen. An den verkalkten Purkinjezellsystemen, die als Residuen sehr langsam verlaufender degenerativen Prozesse aufgefaßt werden müssen, fanden sich keine Reaktionen von seiten der zelligen Glia.

Die Weigertsche Gliafaserfärbung deckte an der rechten, nichtatrophischen Kleinhirnhälfte im Gebiete eines Strauchwerkes, das weder Mitosen noch erhebliche regressive Erscheinungen an den Kernen und bei Benutzung der Ölimmersion und des Okkulars 3 im Gesichtsfelde eine Kernzahl von 39 bot, eine deutliche, scharf begrenzte, über den Bezirk von etwa 2 Purkinjezellen reichende Gliafaservermehrung auf. Ein ähnlicher Befund konnte auch in einem nichtatrophischen Gebiete der linken Cerebellarhemisphäre erhoben werden (Abb. 4).

Die Fettfärbung nach Herxheimer zeigte das syncytiale Protoplasma der Strauchwerkzellen mitunter dicht mit leuchtend roten Fetttröpfchen erfüllt. Durch die ganze Molekularschicht zogen an den entsprechenden Stellen rotgekörnte, verzweigte Bahnen (Abb. 5). In der darüberliegenden Pia fanden sich mit roten Tröpfchen erfüllte Pia-Bindegewebszellen. Gelegentlich machten sich auch enge Beziehungen zu den Gefäßen geltend, die von fettführenden Gliazellen dicht umdrängt sein konnten (Abb. 6). Dann fanden sich auch lipoide Stoffe in den Gefäßwandzellen. Die Kerne solcher fetthaltiger Strauchwerkzellen in den mit Ehrlichschem Hämatoxylin nachgefärbten Präparaten machten einen durchaus frischen Eindruck. Sie waren groß, meist länglichoval, hell, gut differenziert und boten

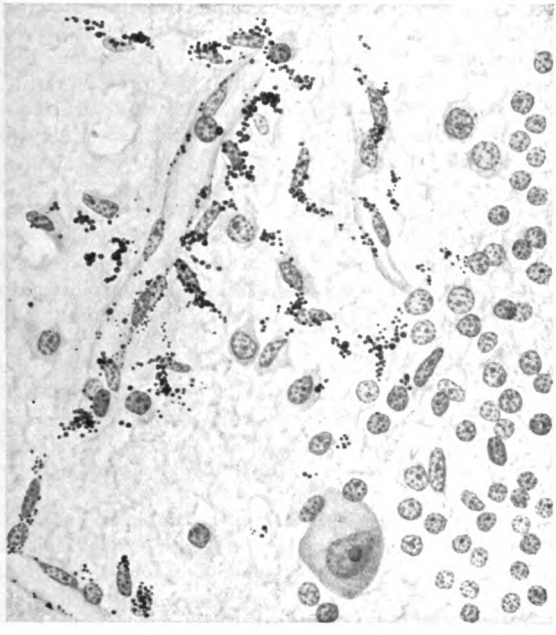


Abb. 6. Enge Beziehungen Fett führender Strauchwerkzellen zu einem Gefäß. Hämatoxylin-Scharlachfärbung. (Fettfärbung nach Herxheimer.) Leitz Obj. 6. Comp. Ok. 8.

keine regressiven Züge. An anderen Strauchwerken des gleichen Schnittes konnte die Fettreaktion fehlen. Sie zeigten oft dunkle, kürzere, wie geschrumpft aussehende, offenbar in Rückbildung begriffene Kerne.

An diesem Falle eines 9jährigen von frühester Jugend blödsinnigen Kindes, das seit ungefähr 2 Jahren vor seinem Tode an Anfällen litt, 5 Monate vor seinem Ende einen epileptischen Status durchmachte und schließlich in einem sehr schweren, mehrtägigen Status zugrunde ging, interessieren besonders wieder die scheinbare Gesetzlosigkeit zwischen Purkinjezellveränderungen und Reaktion der umgebenden Glia, die herdförmigen Faservermehrungen im Gebiete von Strauchwerken, die lebhaften Beziehungen vieler Strauchwerkzellen zu Ge-

fäßen und zur Pia mater und vor allen Dingen der sehr stark positive Ausfall der Fettfärbung an zahlreichen Gliastrauchwerken.

Bei dem 5. Falle, Kb., handelt es sich um einen Mann, der als 4jähriges Kind eine Meningitis durchgemacht hatte und mit 17 Jahren ohne nachweisbare direkte Veranlassung an Anfällen erkrankte, die in seinem 22. Lebensjahre an Häufigkeit zunahmen, nachdem sich seit etwa $1^1/_2$ Jahren eine Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Neigung zu ziellosem Umherschweifen und öfters Dämmerzustände eingestellt hatten. — Der Kranke zeigte eine schwerfällige, umständliche Sprache und stumpfe Gleichgültigkeit. Seine Anfälle begannen jäh mit Schrei und verliefen unter Bewußtlosigkeit mit tonischen und klonischen Zuckungen sämtlicher Extremitäten ohne Prävalieren einer Seite, mit Urinentleerung, mitunter auch mit Zungenbiß. Sie dauerten etwa 5 Minuten und waren öfters von Schlafsucht gefolgt. Wiederholt wurden Anfallsserien mit langdauerndem Stupor und sich anschließender Amnesie beobachtet. Schließlich starb der Mann in einem Status epilepticus. — Nähere Angaben, besonders auch über die Dauer des Status, Zahl der Anfälle, Zeit des Todes und Leichenbefund, fehlen. — Zur mikroskopischen Untersuchung stand nur Kleinhirnmaterial zur Verfügung.

In Nisslpräparaten fanden sich zahlreiche Strauchwerke in der Molekularzone des Kleinhirns, oft in dichten, parallelen Reihen angeordnet. Die Zellen dieser Strauchwerke standen meist auf der Höhe ihrer Entwicklung, z. T. aber auch in mehr oder weniger fortgeschrittener Regression. Öfters fanden sich pyknotische Elemente oder solche mit ausgesprochener Kernwandhyperchromatose; auch zellarme Strauchwerke ließen sich nachweisen, aber nie ganz frische. Mitosen wurden nicht gefunden.

Purkinjezellen waren oft ausgefallen. Die noch vorhandenen boten alle möglichen Veränderungen, insbesondere auch die „homogenisierende Zellerkrankung". Die Reaktion der umgebenden Glia auf die verschiedenen Purkinje-Zellschädigungen war sehr verschieden. Bald fanden sich Umklammerungen, bald Substitutionen, bald auch gar keine gliöse Reaktion. Irgendwelche Gesetzmäßigkeit war dabei nicht feststellbar.

Bei nach Holzer gefärbten Schnitten fanden sich hin und wieder die Molekularzone durchziehende Faserherde, die sich meist nur über das Gebiet von 2—3 Purkinjezellen erstreckten. Nach der Anordnung, Zahl und Beschaffenheit der Gliakerne konnte an solchen Stellen meist festgestellt werden, daß es sich um das Gebiet eines in Rückbildung befindlichen Gliastrauchwerkes handelte. Die in typischer Anordnung gestellten Kerne zeigten oft Pyknose, Kernwandhyperchromatose oder Schrumpfung, ein knorriges, „wie ausgetrocknetes" Aussehen. Bei Zellzählungen mit Ölimmersion und Okular 3 wurden 21—27 Zellen festgestellt, während in frischen Strauchwerken bei Verwendung des gleichen optischen Systems bis zu 58 Zellen gezählt wurden. Dann und wann war auch die faserige Glia auf eine längere Strecke hin, über zusammenhängende Gebiete von etwa 8—10 Purkinjezellen, die meist ausgefallen oder schwer verändert waren, gewuchert. Solche Stellen waren verhältnismäßig zellarm und enthielten meist pyknotische oder sonst regressiv veränderte, aber oft noch charakteristisch angeordnete Strauchwerkzellen und kennzeichneten sich so als durch Summierung mehrerer alter Strauchwerke entstanden. Fettfärbungen ergaben negative Ergebnisse.

Dieser Fall betrifft eine genuine Epilepsie, die im Status epilepticus zum Tode geführt hat. Die Befunde am Gliastrauchwerke bestätigen die bei den oben beschriebenen Fällen erhobenen Resultate von der scheinbaren Willkürlichkeit der gliösen Reaktionen auf die Ausfälle

und Veränderungen der Purkinjezellen, von dem Auftreten faseriger Glia in älteren, zellärmeren Strauchwerken und der Bildung von Gliafaserflecken, die sich summieren und zur Entstehung größerer zusammenhängender sklerotischer Strecken Anlaß geben können.

Die Betrachtung des morphologischen Gesamtbildes vom Gliastrauchwerke, wie es sich auf Grund der vorgenommenen Untersuchungen darstellt, führt zu folgenden Ergebnissen:

Bei akuten degenerativen Vorgängen an den Purkinjezellen können sich Wucherungserscheinungen an der benachbarten Neuroglia der Kleinhirnrinde einstellen. — Dabei treten die ersten wahrnehmbaren Vorgänge an den Kernen und am Plasma auf. Die normalerweise scheinbar plasmafreien oder mehr oder weniger plasmaarmen Zellen werden entweder nur größer, wie häufig in der Bergmannschen Zone und besonders in der Nachbarschaft degenerierender Purkinjezelleiber, oder sie bieten auch eine Zunahme ihrer färbbaren plasmatischen Anteile, die zahlreiche Fortsätze bilden und in den mannigfachen oben geschilderten Formen in syncytialer Anordnung in Erscheinung treten können. Bald zeigen sich auch die für rasch verlaufende Degenerationsprozesse des nervösen Parenchyms kennzeichnenden Proliferationsreaktionen der Glia, nämlich Mitosenbildung und Vermehrung der Kernzahl, die vor allem im 1. und 4. oben beschriebenen Falle und ganz besonders bei stürmisch verlaufenem Fleckfieber, Typhus abdominalis und Gasödem gesehen wurden.

Damit erreichen die Strauchwerke in kurzer Zeit die Höhe ihrer Entwicklung. Sie präsentieren sich im Nisslbilde als mehr oder minder breite, vielverzweigte „strauchartige" Protoplasmastraßen, die in ihrem Verlaufe durchaus mit der Gestalt ganzer Purkinjezellapparate oder von Anteilen derselben, von Haupt- und Nebenfortsätzen übereinstimmen und die sich aus großen, mannigfach gestalteten, fortsatzreichen, öfter mit Gefäßscheiden und Pialraum in enger Beziehung tretenden, syncytial verankerten Zellen mit gut differenziertem Kerne aufbauen, wie sie beispielsweise in Abb. 1 dargestellt sind.

Sittig schließt aus der „kaum 2 Tage" betragenden Dauer des zum Tode geführt habenden Status epilepticus eines von ihm beobachteten Falles, daß das nachgewiesene Strauchwerk sich offenbar in dieser kurzen Zeit entwickelt habe. Wenn man die Möglichkeit einer so raschen Entstehung besonders bei Würdigung der Feststellungen Alzheimers, daß nach 12stündigem Status epilepticus amöboide Gliazellen sich häufig „in üppiger Entfaltung" finden, während sie „in einem Status, der nach 6 Stunden zum Tode geführt hatte", noch ganz fehlten, zugeben muß, so steht doch zur Zeit noch jeder Beweis dafür aus, wann die Gliastrauchwerkbildung einsetzt, ob sie mit dem Augenblicke des Eintrittes oder während des Verlaufes eines Status epi-

lepticus oder schon in der den Status vorbereitenden Phase beginnt.

Bei Fettfärbungen wurden außer in dem oben beschriebenen Falle 4 (Sch.) noch bei einem Typhus (Kgl.) und in einem Fleckfieberfalle (Rbt.) die Strauchwerkzellen mit zahlreichen kleinen leuchtend roten, lipoiden Kügelchen beladen gesehen, bisweilen in einem solchen Grade, daß förmliche rote Bahnen sich in der Anordnung des Strauchwerkes durch die ganze Molekularzone hindurchzogen (Abb. 5). An Gefäß- und Piazellen fanden sich dann häufig ebenfalls rotkörnige Einlagerungen. Recht sinnfällig war gelegentlich die „Anreicherung" mit Fett beladener Strauchwerkzellen in der Umgebung von Blutgefäßen (Abb. 6). Diese Reaktion konnte in verschiedenen Strauchwerken eines und desselben Präparates sehr verschieden ausfallen. Stark positive und negative Befunde konnten direkt benachbart sein, bisweilen waren auch nur an den Gefäßen bzw. Piazellen Fettkörnchen nachweisbar oder wenigstens in reichlicherem Grade als in den Strauchwerkelementen vertreten. — Die mit Fett beladenen Strauchwerke waren stets zellreich und zeigten große, länglich ovale, gut differenzierte Kerne, an denen erhebliche regressive Veränderungen sich nicht feststellen ließen. Im Gegensatze hierzu erschienen die fettfreien Strauchwerke dieser 3 Fälle bisweilen wesentlich zellärmer und zeigten ihre Elemente mitunter deutlich geschrumpfte, dunkle, schlecht differenzierte Kerne.

Während allmählich die Strauchwerkzellen immer mehr und mehr der Regression verfallen und schließlich, wie durch vergleichende Zellzählungen festgestellt werden konnte, zum großen Teile völlig verschwinden, zum anderen Teil Formen annehmen, wie sie die normalerweise in der Molekularschicht des Kleinhirns befindlichen Zellen aufweisen, läßt sich bisweilen schon früh, jedenfalls oft bereits zu einer Zeit, wo im Strauchwerke noch zahlreiche und in Progression stehende Zellen zu finden sind, eine gliöse Faserwucherung nachweisen. — Diese entspringt sicher hauptsächlich im Grenzgebiete zwischen Körner- und Molekularzone, in der Lage der Bergmannschen Zellen, die ja oft erheblich vergrößert waren und deren Beziehungen zu den meist dicken, jungen Gliafasern wiederholt einwandfrei nachgewiesen werden konnten. Daß die Strauchwerkelemente sich an der Faserbildung mitbeteiligen, scheint im allgemeinen nicht der Fall zu sein. Nur bei einer einzigen Strauchwerkzelle, die einen erheblichen regressiv veränderten, pyknotischen Kern bot, konnte man im Zweifel sein, ob sie nicht mit einer etwa senkrecht zu den radiär gestellten Fasern verlaufenden, also schräg gerichteten Faser im Zusammenhange stehe. Aber auch dies eine Bild war keineswegs überzeugend. In recht vielen Fällen ließen sich auch bei den schräg verlaufenden Fibrillenstrebungen Zusammenhänge mit Bergmannschen Zellen beobachten, indem sie als ursprünglich radiär

verlaufende aber bald seitlich abweichende Gebilde erkannt wurden. Kurz vor dem pialen Rande der Molekularzone pflegten auch die aufsteigenden Fasern in geschwungener Kurve fast rechtwinkelig umzubiegen und eine mäßig dicke Grenzschicht etwa in der Breite des Herdes zu bilden.

Die neuen, meist verhältnismäßig starken Gliafibrillen zeigten stets dieselbe Anordnung wie die normalerweise in geringerer Anzahl vorhandenen (Abb.4).

Die Reparation erfolgte also im Sinne der isomorphen Sklerose Storchs.

Daß es am Orte der Strauchwerkbildungen schließlich auf diese Weise zu Gliafaserherdchen in der Kleinhirnrinde kommen kann, ist demnach zweifellos. — Daß dies unbedingt immer geschehen muß, läßt sich zunächst noch nicht beweisen. Es ist ja bekannt, daß nicht jeder Untergang von nervösem Gewebe stets eine Vermehrung der faserigen Glia zur Folge hat. Es wäre auch denkbar, daß hin und wieder nach Rückbildung des Strauchwerkes gar keine Reaktion erfolgt, daß also ein Ausfall eines Neurons mit Lückenbildung ohne sonstige Residuen statthat, oder daß das umgebende Gewebe allmählich in die Lücken nachrückt.

Daß andrerseits natürlich nicht jeder Gliafaserherd in der Cerebellarrinde mit einem einleitenden Gliastrauchwerke in ursächlichem Zusammenhange steht, ist selbstverständlich, und bei der Besprechung der kontralateral atrophischen Kleinhirnabschnitte des 3. und 4. Falles bereits erwähnt und auch von Spielmeyer in seiner Arbeit „über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen besonders am Kleinhirn" ausführlich dargelegt worden.

Die Purkinjezellen waren meist sehr erheblich und mannigfach verändert. Über lange Strecken einer Windung konnten sie ganz fehlen oder schwer degeneriert sein. Sie boten die wechselvollsten Bilder aller möglichen Phasen und Arten der Degeneration. Besonders zeigten sie auch in 3 Epilepsiefällen (3, 4 und 5) die homogenisierende Zellerkrankung, wie sie Spielmeyer vor allem bei Typhus und Gasödem gefunden hat. Ganz gesund aussehende fanden sich kaum einmal.

Mit allen diesen Erkrankungsformen des Purkinjezellkörpers konnten Wucherungen der umgebenden Glia einhergehen. Sie konnten aber auch am gleichen Präparate, an einem morphologisch ganz gleichartig erscheinenden Elemente, unmittelbar benachbart ausbleiben oder in verschiedenen Formen, einmal als „Umklammerung" unter Respektieren der Grenzen der Nervenzellen, ein anderes Mal als „Substitution" unter Eindringen in die Substanz des betreffenden erkrankten Zellkörpers auftreten.

Wo Purkinjezellen fehlten, wurden nur verhältnismäßig selten Wucherungen Bergmannscher Zellen in kapselartiger Anordnung um

den zellfreien, leeren Hohlraum herum festgestellt (Fall 1). Öfter fanden sich Verbreiterungen der Bergmannschen Zellreihen. Häufig waren aber die Purkinjezellen ohne irgendwelche wahrnehmbare Reaktion von seiten der Glia und ohne Hinterlassung eines Hohlraumes scheinbar spurlos verschwunden, so daß man lediglich den Mangel an Purkinjezellen, nicht ihre frühere Stätte nachweisen konnte. Hier hat also offenbar ein Untergang nervöser Substanz ohne Hinterlassung irgendwelcher nachweisbaren Residuen und ein allmähliches Nachrücken des umgebenden Gewebes in die entstandenen Lücken stattgefunden.

Ebensowenig wie gesetzmäßige Beziehungen zwischen Erkrankungen des Purkinjezellkörpers und der diesen umgebenden Glia konnten solche zwischen ersteren und Bildungen von Gliastrauchwerk festgestellt werden. Auch hier fanden sich oft dicht nebeneinander scheinbar vollkommen widersprechende Bilder.

Bei einem Deutungsversuche an den histologischen Ergebnissen am Gliastrauchwerke muß man sich vergegenwärtigen, daß die 5 oben beschriebenen Fälle zwar darin übereinstimmen, daß sie an epileptischen Anfällen litten, im Status epilepticus zugrunde gegangen sind, bei der histologischen Untersuchung in der Molekularschicht der Kleinhirnrinde Gliastrauchwerk aufwiesen, daß sie aber sonst bezüglich ihres klinischen Verlaufes, der Leidensdauer und des pathologischen Befundes, kurz in ihrer ganzen Krankheitsart weit auseinandergehen. Sie sind Vertreter der verschiedensten Formen der Epilepsie, sowohl von symptomatologischer — bei akuter Hirnaffektion —, bei schweren organischen Hirnveränderungen nach Encephalitiden —, als auch bei allgemeiner sklerotischer Hirnatrophie, als auch von genuiner Epilepsie. Der von O. Sittig beschriebene Fall von posttraumatischer Epilepsie nach Kopfschuß, der etwa ein Jahr nach der Schädelverletzung an Anfällen erkrankte, schließlich in einem 2tägigen Status epilepticus starb und ebenfalls Gliastrauchwerk in der Molekularzone des Kleinhirns aufwies, soll als Beweis für das Auftreten des Gliastrauchwerkes auch bei dieser 5. Epilepsieart zur Ergänzung noch mit angeführt sein. Andererseits ist aber auch ein hier untersuchter und diesem letzten recht ähnlich verlaufender Fall (Schl.) zu erwähnen, bei dem etwa 4 Monate nach einer Verletzung des linken Stirnhirns Krampfanfälle, nach ungefähr $2^1/_2$ Jahren der erste Status epilepticus, nach weiteren 4 Monaten ein zweiter und 5 Tage darauf der Tod im dritten eintrat und bei welchem keine Spur von Strauchwerkbildung gefunden werden konnte. Das Gliastrauchwerk ist demnach nicht für das Auftreten von Status bei einer bestimmten Epilepsiegruppe kennzeichnend, sondern kommt nach Status aller möglichen Epilepsiearten zur Beobachtung. Es findet sich aber nicht stets bei Fällen die im epileptischen Status geendet haben, sondern kann bei solchen auch vermißt werden.

Wenn es nun bei im Status epilepticus zugrunde gegangenen sonst aber ganz verschiedenartigen Fällen so häufig und in so gleicher Weise zur Beobachtung kommt, wie sowohl bei den mannigfachen Infektionskrankheiten — wie Malaria, Typhus, Fleckfieber, Gasödem, Lungentuberkulose —, als auch bei akuten Schüben chronische Leiden —, wie bei Paralyse —, so hängt das offenbar damit zusammen, daß allen diesen Leiden, so fremd sie sich sonst sind, etwas Gemeinsames zukommt. Das ist ihre Neigung, Anlaß zur Degeneration von Purkinjezellen zu geben. Diese gemeinsame Tendenz führt schließlich zum gemeinsamen Symptom der Strauchwerkbildung. Sie dürfte auf Wirkung von toxischen Stoffen beruhen.

Daß Erkrankungen des nervösen Parenchyms recht häufig zur Proliferation der umgebenden Glia führen, so daß das Verhalten der Glia oft geradezu einen Indicator für das Zugrundegehen spezifisch nervöser Substanz abgibt, ist seit den Arbeiten Nissls und Alzheimers bekannt.

Die engen Beziehungen zwischen den umschriebenen, kennzeichnend angeordneten Strauchwerkzellen und dem Purkinjezellapparat hat Spielmeyer bewiesen.

Bei der Beantwortung der Frage nach der physiologischen Bedeutung, nach den Aufgaben des Gliastrauchwerkes muß man von den Funktionen der normalen Glia 1. als eines rein mechanisch wirkenden Stützgerüstes und 2. als des Hauptträgers der Lymphbewegung und damit der Ernährung und des gesamten Stoffwechsels des Zentralorganes, ausgehen.

Wenn nicht lokale oder im Wesen des betreffenden Prozesses liegende Faktoren es verhindern, füllt die Neuroglia die durch Gewebszerfall entstandenen Lücken wieder aus und stellt das Gewebsgleichgewicht wieder her. Dabei kommt es am ehesten und regelmäßigsten zu einer Massenzunahme des gliösen Protoplasmas und zur Schwellung und Vermehrung der Kerne, während eine Wucherung der Weigertschen Fasern, sofern sie überhaupt erfolgt, erst verhältnismäßig spät eintritt. Eine solche lückenfüllende Aufgabe leistet zweifellos auch das Gliastrauchwerk.

Durch die dabei in Wirksamkeit tretende Plasmazunahme werden die Protoplasmastraßen des Gliareticulums breiter (vgl. Abb. 1) und offenbar für die zweite Funktion des Gliastrauchwerkes, die mit den Stoffwechselaufgaben der normalen Glia Hand in Hand geht, wegsamer. Dadurch, daß die Plasmazunahme sich nicht ausschließlich auf Ausfüllung der durch die degenerative Veränderung von Purkinjezellanteilen geschaffenen Räume beschränkt, sondern auch Fortsätze nach den Lymphscheiden benachbarter Gefäße (vgl. Abb. 2) und zum Piasaum aussendet, wird dieser Eindruck noch verstärkt.

Während man von vornherein der normalerweise doppelten Richtung des Saftstromes in dem Gliasyncytium Rechnung tragend, daran denken muß, daß sowohl Ernährung der erkrankten Zelle als auch Abtransport von Zerfallsprodukten derselben durch die Verbreiterung der Saftstraßen auf eine größere Basis gestellt werden sollen, weisen solche ausgeprägte Bilder des Gliastrauchwerkes wie sie Abb. 1 darstellt, die leicht als fast völliger Ersatz, als „Substitution" der Purkinjeanteile durch gewucherte Gliazellen zu erkennen sind, schon durch ihr morphologisches Verhalten auf eine hauptsächlich resorptive Funktion gegenüber den neurogenen Zerfallsprodukten hin. Denn einem so hochgradig reduzierten Gewebe, wie es die von den Strauchwerkzellen dicht umschnürten Purkinjezellreste sind, dürfte auch eine „Ernährung im Überfluß" nicht mehr helfen.

Eine wichtige Stütze für die Berechtigung dieser Auffassung von der resorptiven Funktion des Gliastrauchwerkes konnte außer an den oben beschriebenen 4. Epilepsiefalle (Sch.), noch an einem Typhus (Kgl.) und Fleckfieberfalle (Rbt.) erbracht werden.

Mit Hilfe der Herxheimerschen Fettfärbung gelang es ja hier, wie oben ausführlich geschildert worden ist, mikrochemisch in Strauchwerkzellen, in diesen benachbarten Gefäßwänden und in fixen Bindegewebszellen in der Nähe befindlicher Piateile lipoide Zerfallsprodukte festzustellen. Die fettführenden Gliazellen hatten oft die Kennzeichen jüngerer Elemente als die fettfreien, die mit ihren bisweilen kleineren, mehr rundlichen, geschrumpften, dunklen, homogeneren Formen als in Regression befindliche Gebilde zu deuten sind. Gelegentlich fand sich auch in der Nähe der letzteren relativ viel Fett an Gefäß- und Piazellen.

Diese Verhältnisse berechtigen zu der Annahme, daß die in den Gliazellen nachgewiesenen roten Körnchen nicht als Ausdruck einer fettigen Entartung der betreffenden Elemente, sondern als Zeichen stattfindenden Abbaues und Abtransportes von Zerfallsprodukten der Purkinjezellen zu erklären sind.

Da sonst keine Fettreaktionen gebenden Substanzen sich in dem den Strauchwerken benachbarten Gewebe nachweisen ließen, und in den Strauchwerkzellen nie corpusculäre Elemente zu sehen sind, ist in Anlehnung an Alzheimers Befunde der Schluß gerechtfertigt, daß die Strauchwerkzellen, sofern die kranken Purkinjezellprodukte nicht schon durch den primären Degenerationsprozeß aufgelöst worden waren, auflösend auf diese Purkinjezellreste wirken, daß sie die gelösten Stoffe sich assimilieren und in ihrem Körper in fettige Stoffe umwandeln. In dem gliösen Reticulum werden die Fetttröpfchen dann in die Lymphräume weitergegeben. Darauf deuten die morphologischen Beziehungen der fettführenden Strauchwerkzellen zu Gefäßen, wie sie in Abb. 6 ge-

zeichnet sind, hin. Hier finden wir sie wieder nur in Zellen und zwar in fixen Bindegewebszellen.

Daß dieser Abbau sich in den Fällen, in denen er nachgewiesen werden konnte, keineswegs überall gleichmäßig zeigte, daß sehr deutliche, in die Augen springende Reaktionen sich neben nur angedeuteten oder negativen fanden, überrascht nicht. Es dürfte diese scheinbare Diskrepanz der Erscheinungen Ausdruck verschiedener Phasen der Tätigkeit und Entwicklung der Strauchwerke sein.

Bei Würdigung dieser positiven Fettnachweise und vor allen Dingen auch der Tatsache, daß diese Befunde einmal in ihrer Intensität recht wechselnd waren und daß sie dann bei ganz verschiedenen Leiden, bei Epilepsie, Typhus und Fleckfieber bald festgestellt, bald vermißt wurden, ist man wohl zu der Annahme berechtigt, daß grundsätzlich im Gliastrauchwerke ein Abbau nervöser Stoffe statthat, und daß in den Fällen, in denen man mikrochemisch diesen Prozeß nicht nachweisen kann, lediglich graduelle oder temporäre, vielleicht auch chemisch qualitative, nicht aber prinzipielle Gründe diesen Mangel verursachen. Dies ist meine persönliche Meinung, wenn ich auch die Möglichkeit zugeben muß, daß da, wo mikrochemische Reaktionen nicht feststellbar sind, vorläufig noch unbekannte Vorgänge am Werke sein können.

Die aufdringliche Unstimmigkeit der Befunde an den gliösen Reaktionen im Bereiche scheinbar gleichmäßig veränderter Purkinjezellen, die schon von Spielmeyer und später auch von Creutzfeldt betont worden ist, erscheint ganz rätselhaft.

Sie mahnt uns, die wir in allem Naturgeschehen das Walten von Gesetzmäßigkeit zu respektieren gewohnt sind, an die Unvollkommenheiten unserer Methodik und die engen Grenzen unserer Erkenntnis und zwingt uns zu der Annahme, daß im mikroskopischen Bilde morphologisch gleich Erscheinendes nicht immer das gleiche bedeutet, daß gleiche histologische Ergebnisse nicht immer Ausdruck gleichen pathologischen Geschehens sind, und daß im mikroskopischen Präparate übereinstimmende Formen aus durchaus verschiedenen Entwickelungen heraus erstarrte Augenblicksbilder bedeuten können.

Zu solchen Erwägungen wird man besonders im Hinblick auf Beobachtungen gedrängt, wie sie namentlich im Falle 4 in der Umgebung homogenisierend erkrankten Purkinjezellen erhoben wurden, bei Zellen, die ja eine sehr charakteristische scheinbar gleichartige Veränderung und dabei durchaus verschiedene Reaktionen der umgebenden Glia boten.

Das Gliastrauchwerk stellt einen Typ des rein gliösen fixen Abbaues dar.

Kurz zusammengefaßt ist über das Gliastrauchwerk zu sagen, daß es:

1. in der Molekularzone aller Kleinhirnteile bei ganz verschiedenen akuten Infektionskrankheiten und bei akuten Schüben chronischer Leiden, insbesondere auch nach Status epilepticus verschiedener Epilepsieformen bei Personen beiderlei Geschlechts und ganz verschiedenen Alters auftritt;

2. daß es eine wahrscheinlich schon sehr bald auftretende flüchtige Reaktion der zelligen Glia auf akuten Parenchymzerfall der Purkinjeneurone bedeutet und mit allen möglichen Erkrankungsarten der Purkinjezellkörper, besonders auch mit der homogenisierenden Entartung vergesellschaftet, vorkommt;

3. daß es als vorübergehender protoplasmatischer Lückenbüßer für den durch den degenerativen Prozeß am Purkinjezellsystem entstandenen Defekt und gleichzeitig als Werkzeug zum Abbau und Abtransport der Zerfallsprodukte des Purkinjesystems aufzufassen ist;

4. daß es schon rasch der Rückbildung anheimfällt, bald an Plasmaumfang und Kernzahl erheblich einbüßt, und durch Bildung einer herdförmigen, isomorphen Sklerose, — hauptsächlich, vielleicht ausschließlich, von seiten der Bergmannschen Zellen, ersetzt werden kann.

Literaturverzeichnis.

[1]) Spielmeyer, W., Kleinhirnveränderungen bei Typhus abdominalis. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 12. — [2]) Spielmeyer, W., Die Kleinhirnveränderungen beim Typhus in ihrer Bedeutung für die Pathologie der Hirnrinde. Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 26. — [3]) Spielmeyer, W., Die zentralen Veränderungen beim Fleckfieber und ihre Bedeutung für die Histopathologie der Hirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **47**. 1919. — [4]) Spielmeyer, W, Über einige Beziehungen zwischen Ganglienzellveränderungen und gliösen Erscheinungen, besonders am Kleinhirn. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **54**. 1920. — [5]) Sittig, Otto, Über Gliastrauchwerk und andere Veränderungen bei einem Fall von traumatischer Epilepsie nach Kopfschuß. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **58**. 1920. — [6]) Dürck, H., Die pathologische Anatomie der Malaria. Münch. med. Wochenschr. Nr. 2. 1921.

THE LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF ILLINOIS

Weitere Beiträge zur Kenntnis der Friedreich-ähnlichen Krankheitsbilder.

Von

F. Schob.

(Aus der städtischen Heil- und Pflegeanstalt Dresden und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 18 Textabbildungen.

(*Eingegangen am 25. Juni 1921.*)

1. Angeborenes Friedreich-ähnliches Krankheitsbild kombiniert mit Augenmuskelkernlähmung und Chorioiditis. — Abducensparese und Chorioiditis bei der Schwester.

Während bei Hérédoataxie cérébelleuse (Pierre-Marie) und verwandten Krankheitsbildern Augenmuskellähmungen und Opticusatrophie nicht selten beobachtet worden sind, werden diese Symptome abgesehen von dem ja nicht seltenen Nystagmus bei der Friedreichschen Ataxie allgemein als etwas Ungewöhnliches betrachtet. So nennt Uthoff in seiner zusammenfassenden Darstellung den Nystagmus das einzige in Betracht kommende, fast konstante Augensymptom; andere Augensymptome sind nach Uthoff, soweit sie vorkommen, als außerordentlich selten zu bezeichnen, „und die wenigen Fälle sind zum Teil auch noch in ihrer Deutung nicht sicher". Gerade im Fehlen der sonst bei Tabes und anderen Erkrankungen des Nervensystems so häufigen Augensymptome liegt nach diesem Autor hauptsächlich das differentialdiagnostisch Bedeutsame. Im folgenden soll ein Fall mitgeteilt werden, wo der Friedreichsche Symptomenkomplex in Verbindung mit verschiedenartigen Augensymptomen festgestellt werden konnte; die Beobachtung gewinnt dadurch noch besonders an Interesse, daß diese Augensymptome familiär auftraten, während das Friedreichsche Syndrom nur bei einem Mitglied der Familie nachgewiesen werden konnte.

Ich gebe die Krankengeschichte der Patientin zunächst insoweit wieder, als die Zugehörigkeit zur Gruppe der Friedreichschen Ataxie dadurch bewiesen wird.

Th. Anna geb. 1886. Anamnese: Der Großvater väterlicherseits soll im Mannesalter im Anschluß an eine Erkältung erblindet sein. Der Vater war Trinker; die Mutter will bis zum 4. Lebensjahr viel an Krämpfen gelitten haben. Lues wird von beiden Eltern negiert. Die Mutter hat zehn Schwangerschaften durchgemacht; davon endete die siebente im 3. Monat im Anschluß an eine starke Verbrennung. Das erste, fünfte und zehnte Kind sind an Krämpfen bzw. Lungenentzündung gestorben; das neunte Kind ist lungenkrank; drei sind gesund.

Das dritte Kind (Schwester) leidet an Chorioiditis (Krankengeschichte s. u.).

Patientin selbst ist zweites Kind. Während der Schwangerschaft will die Mutter einen heftigen Schreck über den Tod ihres ersten Kindes erlitten haben; sonst verlief die Schwangerschaft normal. Rechtzeitige normale Geburt. Kräftiges Kind, schielte aber von Geburt auf. Fing angeblich (Aussagen der Mutter sehr unsicher) mit 10 Monaten an zu lallen und Gehversuche zu machen. Kurz darauf schwere Masererkrankung, 6 Wochen schwerkrank, öfters Krämpfe; blieb seitdem in allem zurück: fing erst mit 3 Jahren an zu laufen, hat es aber nie gut gelernt, war eigentümlich „steif", fiel oft hin; konnte nicht mit anderen Kindern fort. Mit 7 Jahren Diphtherie; mußte danach mit großer Mühe wieder laufen lernen. Der Gang ist immer schlecht geblieben, unsicher, torkelnd; die Kinder höhnten: „Die Anna mit dem Hahnentritt" oder „die Th. hat sich einen angenuddelt (angetrunken)". Sprechen lernte Patientin erst mit 4 Jahren, die Sprache blieb bis in die Schulzeit hinein mangelhaft und blieb immer etwas verwaschen. Sauber wurde Patientin erst vom 5. Jahre an, hat aber auch während der Schulzeit noch öfters eingenäßt. Mit 6 Jahren zur Schule gebracht, machte Patientin fast keine Fortschritte, erhielt überhaupt keine Zensuren. Von Charakter war sie stets gutmütig, lenksam.

Schriftprobe 1913.

1902 wurde die Patientin der Heil- und Pflegeanstalt Dresden zugeführt, weil sie auf der Straße zuviel verspottet wurde. Aus dem Aufnahmebefund sei folgendes hervorgehoben: Kleines, in der Entwicklung stark zurückgebliebenes Mädchen, sekundäre Geschlechtscharaktere (16 Jahr) noch nicht entwickelt, noch nicht menstruiert. Pupillen reagieren. Patellarreflexe nicht sicher auslösbar; Sensibilität ohne Störungen. Gang unbeholfen, schwankend. Sprache langsam, zögernd. Schwachsinn; kann nur unvollkommen lesen und schreiben, rechnet sehr schlecht; kann aber über ihre Familienverhältsnisse leidlich Auskunft geben. Sauber, ißt selbständig. Harmlos, gutmütig. Kyphoskoliose.

Im weiteren Verlauf keine wesentliche Änderung im nervösen Status. Patientin lernte in der Anstaltsschule leidlich Lesen und Schreiben, konnte auch mit 18 Jahren konfirmiert werden. Allmählich auch Fortschritte in der körperlichen Entwicklung Ausbildung der sekundären Geschlechtscharaktere; mit 20 Jahren menstruiert. 1909 Krampfanfall mit Bewußtlosigkeit und Urinabgang; nach Schilderung von Mitkranken als typischer epileptischer Anfall anzusprechen; kurzdauernder Dämmerzustand nach dem Anfall. 1910 ein zweiter Anfall, ein weiterer 1911.

Im Dezember 1910 habe ich folgenden Status aufgenommen: Schädelumfang 53 cm. Gesicht mimisch wenig belebt; keine Lähmungserscheinungen in der Gesichtsmuskulatur, aber leichtes Beben. — Kopf-Halsbewegungen frei; im Kopf ab und zu leichte Wackelbewegungen (Nickbewegungen). In den vorgestreckten Armen leichter unregelmäßiger Tremor; bei willkürlichen Bewegungen etwas an Intentionstremor erinnerndes Schwanken, Bewegungen ataktisch z. B. bei Zeigefingernasenversuch oder wenn man der Patientin aufgibt, mit dem Finger in einen vorgehaltenen Ring zu fahren. Sehr ungeschickt bei allen Hantierungen: zerbricht sehr viel Geschirr, knüpft ihre Schuhsenkel sehr unbeholfen. Schrift zittrig und unsicher (s. Schriftprobe). Deutliche Adiadokokinesis. Durch Augenschluß wird die Unsicherheit nicht wesentlich vermehrt. Keine Lähmungserscheinungen.

Auch in den unteren Extremitäten keine Lähmungen; beim Kniehackenversuch deutliche Ataxie.

Sehnenreflexe: sowohl an den oberen wie unteren Extremitäten nicht auslösbar. Bauchdeckenreflexe von normalem Typus. Plantarreflex: bald Beugung, bald fluchtartige Streckung aller Zehen.

Sensibilität: in allen Qualitäten ungestört.

Rumpf: Starke Kyphoskoliose nach rechts. Schon im Sitzen fällt bei der Patientin ein leichtes Wackeln und Schwanken des Rumpfes auf; im Stehen verstärkt sich dieses Schwanken. Die Patientin wackelt fortgesetzt leicht hin und her; durch die Rumpfmuskulatur verläuft in kurzen Zwischenräumen ein mäßiges Beben; die Rumpfmuskulatur ist in ständiger Unruhe, bald kontrahiert sich dieser bald jener Muskel. Augenschluß hat keinen nennenswerten Einfluß auf die Stärke des Schwankens. Gang: stark torkelnd, erinnert in ausgesprochener Weise an den Gang der Betrunkenen; bald setzt sie die Beine breit auseinander, bald eng nebeneinander auf, bald schießt sie nach vorn oder nach der Seite. Öfters hat man den Eindruck, als ob Oberkörper und untere Extremitäten in fortgesetztem Kampf um das Gleichgewicht lägen.

Sprach: Langsam, monoton, etwas verwaschen, leicht skandierend.

Psychisch: Mäßiger Grad von Schwachsinn; Kenntnisse gering. Harmlos, gutmütig; stumpf; euphorisch.

In den nächsten Jahren keine wesentliche Änderung; keine Anzeichen von Progression. Auch bei der letzten 1920 vorgenommenen eingehenden Nachuntersuchung konnte eine wesentliche Änderung im Status nicht nachgewiesen werden, insbesondere kein Hinzutreten von Pyramidenläsion und Sensibilitätsstörungen.

Wassermannsche Reaktion im Blut bei mehrfacher Untersuchung negativ: ebenso im Liquor bei wiederholter Prüfung alle Reaktionen stets negativ.

Es handelt sich demnach im vorliegenden Falle um eine Verknüpfung von ausgesprochen cerebellaren Symptomen mit Erscheinungen von Hinterstrangsaffektion, wobei die Sehnenreflexe erloschen sind, während die Sensibilität in allen Qualitäten erhalten ist, es handelt sich also um einen Symptomenkomplex, der dem Bild der Friedreichschen Ataxie entspricht; der Nachweis einer ausgesprochenen Kyphoskoliose rückt das vorliegende Krankheitsbild noch näher an die Friedreichsche Ataxie heran. Gegen die Zurechnung zur echten Friedreichschen Ataxie sprechen drei Momente:

1. der überaus zeitige Beginn bzw. der Umstand, daß das Leiden angeboren ist;

2. das Fehlen jeder Progression;

3. der Mangel an ausgesprochener Heredität und Familiarität; dieser letztere Punkt bedarf aber einer Einschränkung, insofern als — wie wir sehen werden — die noch zu beschreibenden Augensymptome familiär aufgetreten sind.

Ob das Leiden im vorliegenden Fall angeboren ist oder ob tatsächlich der gesamte Symptomenkomplex erst nach der Masererkrankung manifest geworden ist — ein Zusammenhang, der ja für die Friedreichsche Ataxie oft genug behauptet worden ist —, wird sich bei der unsicheren Anamnese kaum mit Sicherheit entscheiden lassen. Der Umstand, daß

gewisse Augensymptome — das Schielen — gleich nach der Geburt aufgefallen sind, und der Mangel jeder Progression scheinen mir eher dafür zu sprechen, daß das Leiden angeboren ist. Daß das Friedreichsche Syndrom angeboren sein kann und während des Lebens keine oder nur sehr geringe klinisch nachweisbare Progression aufzuweisen braucht, habe ich schon in einer früheren Arbeit gezeigt und dort auch ähnliche Beobachtungen aus der Literatur, insbesondere von Mendel, Friedenreich, erwähnt. Freilich muß zugegeben werden, daß das angeborene Vorkommen des Friedreichschen Syndroms wesentlich seltener zu sein scheint als die angeborene Kleinhirnataxie, die von Cassierer in dem Handbuch von Lewandowsky als besonderes Krankheitsbild unter dem Namen „kongenitale cerebellare Ataxie" beschrieben worden ist. Cassierer trennt trotz vielfacher Ähnlichkeit das Bild von der Hérédoataxie cérébelleuse mit Rücksicht darauf ab, daß bei der kongenitalen cerebellaren Ataxie das Leiden von Geburt an besteht und keine wesentliche Neigung zu Progression erkennen läßt, während die Heredoataxie sich erst im späteren Leben entwickelt und ausgesprochen progredient verläuft. Darauf, daß die kongenitale cerebellare Ataxie im Gegensatz zur Marieschen Heredoataxie fast stets sporadisch auftritt, legt Cassierer weniger Wert, da auch der Marieschen Form in ihrem Verlauf entsprechende Krankheitsbilder vereinzelt vorkommen.

Unter Berücksichtigung derselben Umstände rechtfertigt sich natürlich auch die Abtrennung angeborener, nicht wesentlich progredienter Friedreich-ähnlicher Krankheitsbilder von der typischen Friedreichschen Ataxie, die ja, wenn auch früher als die Hérédoataxie cérébelleuse, doch erst nach einem Stadium normaler Entwicklung einsetzt und dann ausgesprochen progedient verläuft. Ich bin weit davon entfernt, diese Unterschiede zwischen angeborenem Auftreten des Friedreichschen Syndroms und typischer Friedreichscher Krankheit als prinzipielle Wesensverschiedenheiten aufzufassen; in einer weiteren Mitteilung werde ich zeigen, daß in anatomischer Hinsicht auch angeborene und klinisch nicht oder fast nicht progredient erscheinende, hierher gehörige Krankheitsbilder durchaus als progrediente Krankheitsprozesse anzusehen sind; aber für die klinische Gruppierung erscheint es mir gestattet, diese Fälle von der typischen Friedreichschen Ataxie als besondere Untergruppe abzutrennen.

Bing hat in einem Falle, der — ebenso wie der Bruder — während der klinischen Beobachtung das Bild einer später einsetzenden und progredienten Friedreichschen Ataxie geboten hatte, eine Kombination von Kleinhirnatrophie, Erkrankung der spinocerebellaren Bahnen (Kleinhirnseitenstrangbahn von Flechsig und Gowerssche Bahn) und der Hinterstränge als spinocerebellare Heredoataxie bezeichnet, wohl um mit dieser Benennung zum Ausdruck zu bringen, daß sowohl das

Cerebellum wie das Rückenmark in Mitleidenschaft gezogen sind. Es läge nahe, Fälle, wie den von mir beschriebenen, demgemäß in Parallele zu dem Vorgang von Cassierer als „angeborene spinocerebellare Ataxie" zu benennen. Ich glaube aber, daß diese Bezeichnung irreführend sein würde, da man bei einer solchen Benennung doch zunächst lediglich an eine Mitbeteiligung der eigentlichen spinocerebellaren Bahnen, nicht aber — was doch für die Ähnlichkeit mit der Friedreichschen Ataxie von besonderer Bedeutung ist — an eine Miterkrankung der Hinterstränge denken würde; es erscheint mir daher richtiger, solche Fälle vorläufig unter dem freilich etwas schwerfälligen Begriff „angeborenes Friedreichsches Syndrom" oder „angeborene Friedreich-ähnliche Krankheitsbilder" zusammenzufassen.

Ich habe nun den Augenbefund noch nachzuholen; dieser wurde 1914 von Professor Best festgestellt, dem ich dafür zu Dank verpflichtet bin:

„Beiderseits ausgedehnte abgelaufene Chorioiditis disseminata uncharakteristischer Art (Lues kommt dabei oft vor, häufiger aber Ätiologie nicht zu ermitteln). Optici nicht atrophisch, normal. Zahlreiche, meist stark pigmentierte große Herde der Aderhaut, fast ohne Netzhautbeteiligung. Keine Hemeralopie, keine wesentliche Gesichtsfeldeinschränkung. Pupillen mit normaler Reaktion, linke > rechte (entsprechend der Sehschärfe). Rechts mit — 3,0 D .. S = $^5/_{15}$, in der Nähe feinste Druckschrift, links mit — 3,0 S = Finger in 3 m. Beiderseits kleinschlägiger, schneller Nystagmus rotatorius. Links Strabismus convergens von 30°, außerdem sursum vergens von 7°. Beweglichkeit nach innen beiderseits normal, nach außen r. 20°, l. 10°, nach oben r. 20°, l. 35°, nach unten r. 50°, l. 40° (Zahlen nicht absolut genau, besonders nach oben vielleicht etwas zu hoch), Doppelbilder nicht hervorzurufen. Also beiderseits Abducensparese, assoziierte Blickparese nach oben bzw. Parese beider Heber (was aber wegen der Höherstellung des l. Auges nicht so wahrscheinlich ist), Parese der Trochleares? und Nystagmus, welches alles für Kernläsion spricht, oder etwas weiter zentral: Brückenläsion."

Anschließend lasse ich auszugsweise die Krankengeschichte der Schwester (3. Kind) folgen, die vom 1. VI. 1912 bis 27. VI. 1912 im Stadtkrankenhaus Dresden-Johannstadt beobachtet worden ist; für Überlassung der Krankengeschichte bin ich dem dirigierenden Arzt der Augenabteilung, Herrn Sanitätsrat Dr. Becker zu Dank verpflichtet

Diagnose: Chorioiditis disseminata.

Anamnese: Als Schulkind angeblich immer gut gesehen, schielte aber links stark von Geburt auf. Vor ca. 7 Jahren (also etwa 1905) Abnahme der Sehkraft; seit 4 Jahren rasche Verschlechterung, konnte das Geld nicht mehr erkennen. Vor 4 Jahren links Schieloperation. In den letzten Monaten konnte Patientin ihre Arbeit nicht mehr richtig ausführen. R. Auge: Strabismus convergens. Pupille übermittelweit, Reaktion normal. Der Augenhintergrund ist eingenommen von weißen Flecken, die mit schwarzen Pigmentschollen umrahmt sind. Die Pigmentanhäufungen sind sehr dicht und zahlreich, besonders rings um die Papille herum und zentral. V: Finger in 3 m. L. Auge: Exzentrisches Sehen, Pupille übermittelweit. Auf der lateralen Conjunctiva Narbe (frühere Vernähung). Am Augenhinter-

grund dieselben chorioretinitischen Veränderungen, wie rechts; auch hier besonders zentral. V: Finger in 1 m. Wassermannsche Reaktion im Blute negativ. — Ende 1920 hatte ich Gelegenheit, die Patientin kurz zu sehen. Sehkraft angeblich nicht weiter abgenommen; rechts starker Strabismus convergens, das Auge kann nur wenig über die Mittellinie nach außen bewegt werden.

Es finden sich demnach bei der Patientin mit dem Friedreichschen Syndrom Chorioiditis disseminata, Abducenslähmung, assoziierte Blicklähmung — alle Erscheinungen offenbar angeboren — bei der Schwester Chorioiditis disseminata und Abducenslähmung; während die letztere anscheinend ebenfalls angeboren ist (keine Doppelbilder), ist es nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Chorioiditis angeboren oder erst später zur Entwicklung gekommen ist; jedenfalls hat die Chorioiditis etwa vom 16./17. Lebensjahr der Patientin mehrere Jahre hindurch deutliche Neigung zu Progredienz gezeigt.

Schon eingangs habe ich hervorgehoben, daß abgesehen vom Nystagmus Augensymptome nach der allgemeinen Annahme nicht zum Bilde der Friedreichschen Ataxie gehören, aber nicht so selten bei der Hérédoataxie cérébelleuse gefunden werden. Ich habe eine größere Literatur — meine Angaben erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit — auf das Vorhandensein von Augensymptomen bei Friedreichscher Ataxie, cerebellarer Heredoataxie und verwandten Krankheitsbildern durchgesehen und dabei doch eine Reihe von Fällen mit Friedreichschem Symptomenkomplex entdeckt, bei denen gleichzeitig Augensymptome bestanden. Wenn ich nur die mit einiger Sicherheit der Friedreichschen Form zugehörigen Fälle herausgreife, so bestand im Falle von Friedreich neben Opticusatrophie linksseitiger Strabismus convergens, in den 3 Fällen von Moravczsik Strabismus concomitans, in den Fällen von Bäumlin (Fälle E.), Mendel, in einem der früher von mir mitgeteilten Fälle (Fa llP.) Strabismus convergens, im Falle von Destrée Strabismus convergens und leichte linksseitige Ptosis, in den 2 Fällen von Raymond und Rose beiderseits Abducensparese und Ptosis, im Falle von Stelzner Blicklähmung nach oben und reflektorische Pupillenstarre; letzteres Symptom fand ich ebenfalls bei dem zweiten meiner früher mitgeteilten Fälle (Fall D.), wobei allerdings — im Gegensatz zu dem Fall von Stelzner — Lues als Ursache nicht mit Sicherheit auszuschließen war, wie auch im Falle von Dreyer-Dufour, der Chorioretinitis, Opticusatrophie, Lähmung des Rect. internus rechts mit Lähmung der Akkommodation und Konvergenz zeigte, vielleicht Lues als Ursache anzusehen war; Taylor erwähnt Opticusatrophie.

Von diesen Fällen sind, soweit ich feststellen kann, anatomisch untersucht die Fälle von Stelzner, Bäumlin (anatom. Untersuchung von Bing) und ein eigener Fall (Fall D., s. Mitteilung 2): in allen 3 Fällen hat die Untersuchung ergeben, daß es sich nicht um den für

die typische Friedreichsche Ataxie charakteristischen Befund, also um eine Kombination von Hinterstrangsaffektion und Degeneration der spinocerebellaren Bahnen handelte, sondern stets um eine Kombination von Erkrankung sowohl des Kleinhirns wie des Rückenmarks. Es wäre selbstverständlich ganz verfehlt, wollte man aus einer so geringen Zahl von Beobachtungen den Schluß ziehen, daß Augensymptome — vom Nystagmus sehe ich dabei ab — lediglich oder vorwiegend in solchen Fällen vorkommen, bei denen das Cerebellum selbst mit in den Krankheitsprozeß einbezogen ist. Immerhin halte ich es für wichtig genug, dieses Moment hervorzuheben, damit bei weiteren Untersuchungen auch dieser Frage besondere Aufmerksamkeit zugewandt wird. Denn wir wissen ja, daß wir bei Nachweis des Friedreichschen Syndroms auf Grund des klinischen Befundes allein bisher nicht in der Lage sind, eine genaue Lokaldiagnose darauf zu stellen, ob sich der Krankheitsprozeß lediglich auf das Rückenmark oder gleichzeitig auf Kleinhirn und Rückenmark erstreckt. So sagt Bing noch bei Besprechung des von ihm anatomisch untersuchten Bäumlinschen Falles: „Wer wird es uns verargen ... wenn wir es künftig am Krankenbette nicht wagen werden, bei einer familiären Ataxie auf Mitaffektion oder Intaktheit des Cerebellums zu schließen?"

Wenn wir nun zusehen, welche Augenmuskeln bzw. welche Augenmuskelgruppen bei Friedreichscher Ataxie, bei cerebellarer Heredoataxie und verwandten Zuständen am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen sind, so scheinen an erster Stelle Funktionsstörungen und Lähmungszustände im Gebiet des Abducens zu stehen: Das geht schon aus der obigen, lediglich auf die Friedreichsche Ataxie sich erstreckenden Zusammenstellung hervor und wird noch deutlicher, wenn wir die Literatur der Hérédoataxie cérébelleuse und verwandter Krankheitsbilder heranziehen; so sind Abducensschwäche bzw. Parese erwähnt bei Fällen von Vogt und Astwazurow (Fall 4), von Beyermann bei 6 von 8 Fällen, von Nonne, Preissig, Bäumlin, Wutscher, Korbsch, Erlenmeyer, Londe, Soca, Anderson (letztere vier Autoren zitiert nach Bäumlin). Endlich gehört hierher wahrscheinlich noch Beobachtung 2 von Brower, wo von Jugend auf totale linksseitige Abducensparese ohne Sekundärcontractur des gleichseitigen Rectus internus ohne Doppelsehen, also kongenitale Abducensparese bestand, während die cerebellare Ataxie erst Ende der fünfziger Jahre einsetzte. Brower selbst scheint die Abducensparese nicht in direkten Zusammenhang mit dem Gesamterkrankungsprozeß zu bringen; ich bin aber geneigt, auch im Falle Browers trotz des großen zeitlichen Intervalls die Abducensparese lediglich als Teilerscheinung eines einheitlichen Krankheitsprozesses aufzufassen, da auch bei der Schwester des von mir mitgeteilten Falles die Abducensparese angeboren war, während

das andere Symptom, die Chorioiditis, erst später einen progredienten Verlauf genommen hat.

Andere Augenmuskelstörungen, die sich bei cerebellarer Ataxie bzw. bei nicht ganz sicher zu rubrizierenden Fällen finden, sind Ptosis (Fälle von Lennalm, Fall 5 von Fickler), Internusparese bzw. Strabismus divergens (2 Fälle von Rossolimo, Fall 2 von Vogt-Astwazurow, Korbsch, Nonne), Parese des Obliquus sup. (Rossolimo). Besondere Erwähnung verdient noch der Befund von Störungen der assoziierten Augenmuskelbewegungen; die Blicklähmung bevorzugt die Blickrichtung nach oben, seltener die Blickrichtung nach unten, wie in meinem Fall; so findet sich Blicklähmung nach oben bzw. Behinderung der Hebung der Augen bei Stelzner, Lennalm, Nonne; neben den eigentlichen Blicklähmungen wird wiederholt noch Langsamkeit aller Augenmuskelbewegungen angeführt, so von Nonne, Lennalm. Die Blicklähmung war, soweit ich die Literatur übersehe, stets mit anderen Augenerscheinungen kombiniert, lediglich mit Nystagmus bei Kollewijn, mit reflektorischer Pupillenstarre bei Stelzner, mit beginnender bzw. ausgeprägter Opticusatrophie bei Nonne (erste Publikation), mit Chorioiditis bei Lennalm, wozu noch der von mir oben mitgeteilte Fall kommt.

Die Kombination von Friedreichschem Syndrom bzw. cerebellarer Ataxie und familiär auftretender Chorioiditis finde ich, wie erwähnt, abgesehen von meinem Falle, nur in den Fällen von Lennalm. Ob die hier gefundene Chorioiditis Beziehungen zu der von Doyne beschriebenen familiären und hereditären Chorioiditis hat, muß ich dahingestellt sein lassen. Die Verbindung von familiärer cerebellarer Ataxie einerseits und Retinitis pigmentosa und Opticusatrophie andererseits haben Frenkel und Dide beschrieben.

Besonderer Erwähnung wert erscheint mir noch die Tatsache, daß hier bei der einen Schwester das volle Friedreichsche Syndrom in Kombination mit Augenerscheinungen, bei der a dern Schwester aber lediglich Augenerscheinungen zur Entwicklung gekommen sind. Es scheint demnach, daß bei Ascendenten, Descendenten und Geschwistern von Kranken, die an Friedreichscher bzw. cerebellarer Ataxie leiden, Augenerscheinungen gewissermaßen als Rudimentärsymptome des Gesamtkrankheitsprozesses auftreten können, genau so, wie wir wissen, daß bei Familienmitgliedern solcher Kranker als einziges Symptom der familiären Erkrankung nicht selten Kyphoskoliose beobachtet wird (Classen, Hänel und Bielschowsky); ich halte es für wichtig, daß bei Erhebung der Anamnese in solchen Fällen auch auf das Vorkommen von Augenerscheinungen bei Familienmitgliedern gefahndet wird, insbesondere auf Opticuserkrankungen, Abnahme der Sehschärfe, Schielen.

Der Nachweis, daß Augenerscheinungen, insbesondere Kernlähmungen, auch in Verbindung mit Friedreichscher und cerebellarer Ataxie auftreten, zeigt, daß wie zu anderen der sog. heredodegenerativen Krankheitsbilder (z. B. Kombination mit Muskeldystrophie usw.) auch Beziehungen der Friedreichschen und cerebellaren Ataxie zu den sog. angeborenen Kernlähmungen anzunehmen sind. Ich werde auf diesen Punkt bei Besprechung des Falles, den ich in der zweiten Mitteilung beschreiben werde, nochmals kurz zurückkommen.

(Literatur s. am Schluß der 2. Mitteilung.)

2. Olivocerebellare Degeneration kombiniert mit Degeneration der Hinterstränge in einem Fall Friedreich-ähnlicher Erkrankung.

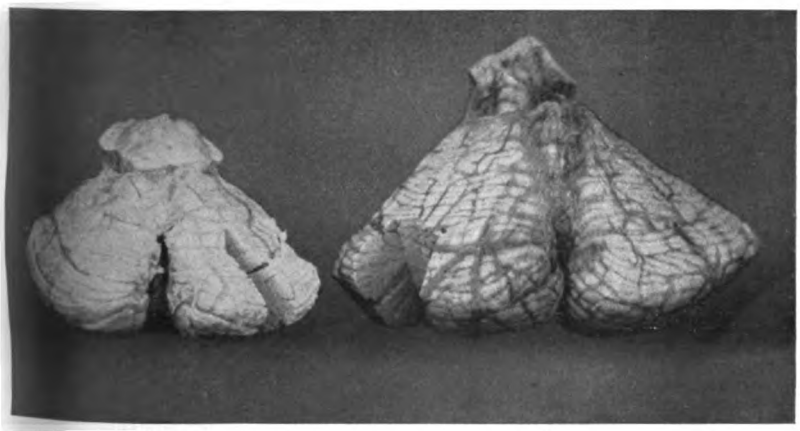
In der Festschrift für Ganser habe ich unter dem Titel „Über der Friedreichschen Erkrankung ähnliche Krankheitsbilder bei hereditärer Lues" die Krankengeschichten von zwei einschlägigen Fällen mitgeteilt. Der zweite der dort beschriebenen Fälle ist inzwischen verstorben, so daß ich in der Lage bin, über den anatomischen Befund zu berichten. Zum besseren Verständnis gebe ich nochmals einen kurzen Überblick über den klinischen Verlauf:

Keinerlei Heredität; von Geburt an sehr schwächlich; lernte erst mit 4—5 Jahren etwas laufen; immer „zittrig und stolprig"; auch beim Schreiben ungeschickt; sonst leidlich in der Schule mit fortgekommen. Seit 16. Jahre (Menses) Gang angeblich noch etwas schlechter, ebenso im 23. Jahre nochmals angeblich gewisse Verschlechterung nach einem Nierenleiden; immer reizbar und empfindlich, seit dem 40. Lebensjahr Anfälle von hysterischem Charakter. Seit 1904 in Anstaltsbehandlung; hier bis zu dem 1919 erfolgten Tode keine Progression der Ataxie. Befund Ende 1912: Reflektorische Pupillenstarre; nystagmusartiges Wühlen der Bulbi in den Endstellungen; Sprache langsam, etwas verwaschen. Obere Extremitäten: starke Ungeschicklichkeit bei Hantierungen, Adiadokokinesis, Ataxie, Schrift zittrig. Untere Extremitäten: Ataxie. Gang: deutlich cerebellar ataktisch. Reflexe: Patellar- und Achillesreflexe fehlen; Bicepsreflex fehlt links, rechts schwach. Keine Lähmungserscheinungen, keine organischen Sensibilitätsstörungen; keine Blasen- und Mastdarmstörungen. Wassermann: im Blut positiv; Liquorentnahme verweigert. Psychisch: Kein Intelligenzdefekt; empfindlich, etwas unverträglich und querulatorisch. Ende 1918 an Lungentuberkulose erkrankt. Tod im 55. Lebensjahr im Februar 1919.

Mit Rücksicht darauf, daß das Leiden offenbar angeboren und mit ausgesprochenen cerebellaren Symptomen verbunden war, habe ich trotz des Vorhandenseins von reflektorischer Pupillenstarre und des Fehlens der Patellarreflexe in Verbindung mit dem Nachweis einer positiven Wassermannschen Reaktion im Blut die Diagnose Tabes abgelehnt und das Krankheitsbild als der Friedreichschen Erkrankung ähnlich bezeichnet.

Als wahrscheinliches ätiologisches Moment habe ich kongenitale Lues angenommen; abgesehen von den natürlich nur mit Vorbehalt zu

verwertenden Angaben der Patientin selbst, die jeden Sexualverkehr abgeleugnet hat, haben mich zu dieser Annahme folgende Punkte gebracht: einmal ist in der Literatur — ich habe die wichtigsten Arbeiten in meiner ersten Veröffentlichung zusammengestellt — wiederholt auf ätiologische Beziehungen zwischen kongenitaler Lues und Friedreichscher bzw. cerebellarer Ataxie hingewiesen worden, zweitens — und dieses Moment war schließlich ausschlaggebend — konnte ich damals gleichzeitig die Krankengeschichte eines zweifellos kongenital luetischen Kindes mitteilen, bei dem sich ebenfalls das Friedreichsche Syndrom feststellen ließ: es handelte sich um ein $5^1/_2$jähriges Kind eines Paralytikers, schon im Alter von $1^1/_2$ Jahren fehlten die Patellarreflexe,



a *b*

Abb. 1. *a* das atrophische Kleinhirn; *b* ein Kleinhirn von normaler Größe zum Vergleich.

später ließ sich deutlich eine Mischung von cerebellaren und Hinterstrangssymptomen nachweisen, die Wassermannsche Reaktion im Blut war positiv.

Die Sektion der Patientin D. hat folgende Resultate ergeben: Tuberkulose der linken Lunge; alte zum Teil verkalkte Herde im linken Oberlappen; frischere verkäste Aspirationsherde im linken Unterlappen. Kleines schlaffes Herz; geringe Atheromatose; Thrombose der linken Vena iliaca. Allgemeiner Marasmus. Hypoplasie des Kleinhirns, der Medulla oblongata. Rückenmark ohne wesentliche Verkleinerung. Gewicht des Kleinhirns mit Brücke und Oblongata nur 65 g (Normalgewicht 130—160 g) (Abb. 1).

Zusammenfassung des mikroskopischen Befundes: Chronisch-progressive systematische Degeneration des Kleinhirns vom efferenten Typus (Bielschowsky), d. i. Degeneration des Purkinjezellenapparates (dégénération lamelleuse des cellules de Purkinjé: Thomas) und der

Körnerschicht mit ausgesprochener Bevorzugung der neocerebellaren Teile, während die paläocerebellaren Abschnitte (Wurm und Flocke) relativ geringer befallen sind. Im speziellen: Hemisphären: Fast vollkommenes Fehlen der Purkinjezellen, hochgradige Verschmälerung der Molekularschicht, chronisch-progressive Degeneration der Körnerschicht, hochgradige Ersatzgliawucherung; Erhaltenbleiben der afferenten Fasersysteme, d. i. der leeren Faserkörbe und der tangentialen Faserung in der Molekularschicht dicht oberhalb Grenze von Molekular- und Körnerschicht. Erhaltenbleiben der großen Zellen der Körnerschicht und der kleinen Nervenzellen (Korbzellen) der Molekularschicht. Ausfälle im zentralen Mark der Läppchen (infolge Ausfalls der Purkinjezellaxone). Wurm und Flocke: Veränderungen prinzipiell gleichartig, aber weniger stark. Im Wurm, mehr noch in Flocke, noch Purkinjezellen vorhanden, großenteils Degenerationsformen: Form- und Lageveränderungen der Purkinjezellen. Marklager: Starke Markausfälle im Vließ des Nucleus dentatus; geringe fleckweise Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten. Oblongata: Ausgesprochene Degeneration der Oliven, besonders in den ventrolateralen Partien, caudal stärker als oral. Rückenmark: Unvollständige durchgehende Degeneration der Hinterstränge.

Die linke Hälfte des Kleinhirns, der Brücke und des verlängerten Marks wurde in Serienschnitte zerlegt und nach Weigert gefärbt; die rechte Hälfte wurde teils in Alkohol, teils in Formol fixiert und nach verschiedenen Methoden histologisch verarbeitet.

Hemisphären:

Im Nisslpräparat fallen sofort drei wesentliche Veränderungen der Kleinhirnrinde auf (Abb. 2):

1. hochgradige Verschmälerung der Rinde, insbesondere der Molekularschicht;
2. völliges Fehlen der Purkinjezellen; Vorhandensein eines fortlaufenden, aus gewucherten Bergmannschen Gliakernen bestehenden Zellsaums an Stelle der Purkinjezellen;
3. Verschmälerung und mehr noch hochgradige Lichtung der Körnerschicht.

Das Band der Molekularschicht ist vielfach bis auf die Hälfte, stellenweise sogar bis auf ein Drittel der normalen Breite verschmälert; am ausgesprochensten ist die Verschmälerung über den Windungskuppen, soweit sie der freien Oberfläche zugekehrt sind. Dabei erscheint die Molekularschicht kernreicher als in der Norm; die Vermehrung ist aber nur eine scheinbare und dadurch bedingt, daß die Gliakerne und die Nervenzellen der Molekularschicht, die offenbar vollkommen erhalten sind, infolge des Schrumpfungsprozesses der Molekularschicht dichter aufeinandergerückt sind. Bei den Gliaelementen der Molekularschicht handelt es sich zumeist um kleinere rundliche oder längliche, öfters leicht pyknotische Kerne mit gut tingiertem, schmalem, mehrfach verzweigtem Protoplasmaleib.

Die Purkinjezellen fehlen in der Rinde der Hemisphären so gut wie völlig — nur ab und zu findet man in einem Schnitt einmal eine ganz vereinzelte, meist geschrumpfte und wabig veränderte Zelle; die Mehrzahl der Schnitte läßt keinerlei Reste von Purkinjezellen mehr erkennen. An ihrer Stelle findet sich ein fortlaufender Saum mehrfach übereinanderliegender Kerne, der von den stark gewucherten

Kernen der Bergmannschen Gliazellen gebildet wird. Es handelt sich um große, meist heller tingierte Kerne mit einem, zwei, drei und mehreren kernkörperartigen Chromatinbrocken; die Kerne sind von verschiedener Größe, ihre Form ist zumeist rundlich-oval, daneben aber findet man zahlreiche Formen, die an Abschnürungsvorgänge denken lassen: Keulenform, Pilzform, ganz unregelmäßige Lappung. Zwischen den Kernen und an ihren Polen treten reichliche Plasmastrukturen hervor; schon am Nisslbild sieht man, daß von diesen Kernen, deren Längsachse meist senkrecht zur Oberfläche des Kleinhirns eingestellt ist, reichlich Fasern nach der Oberfläche der Molekularschicht ziehen.

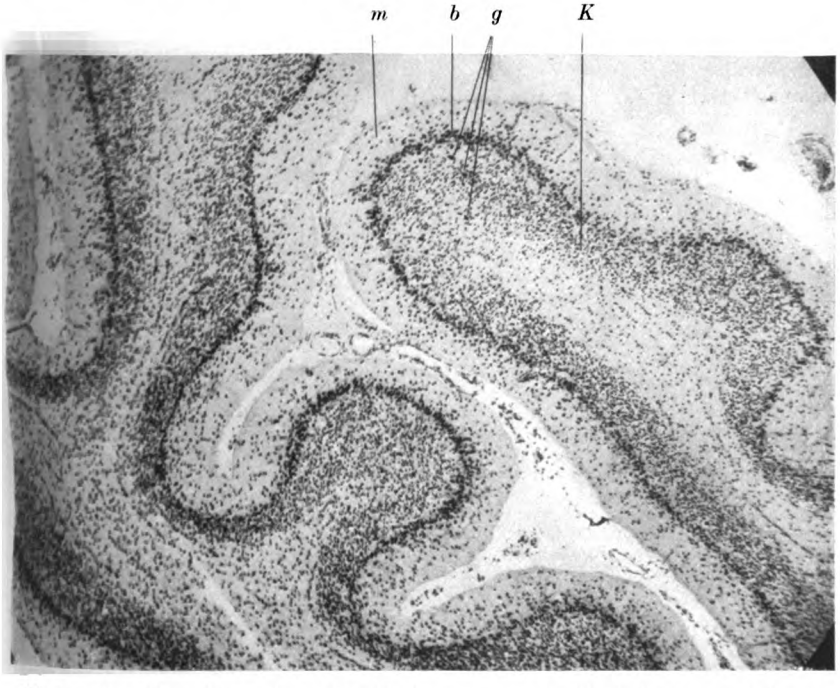


Abb. 2. Toluidinblau. Degeneriertes Kleinhirnläppchen aus den Hemisphären. *m* stark verschmälerte Molekularschicht; *b* die Purkinjezellen fehlen, an ihrer Stelle ein fortlaufender Kernsaum (gewucherte Kerne der Bergmannschen Zellen); *K* stark gelichtete Körnerschicht; *g* große Zellen der Körnerschicht, die erhalten sind.

Die Körnerschicht ist stellenweise ebenfalls verschmälert; noch ausgesprochener aber ist die hochgradige Lichtung. Auch der Körnerschwund ist wieder in den Windungskuppen besonders stark, während in der Tiefe der Furchen das Band der Körnerschicht oft wesentlich besser erhalten ist. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, daß sich an den Körnern offenbar noch Veränderungen abspielen, die auf einen fortschreitenden Schwund der Körner hindeuten. Zahlreiche Körner zeigen noch die normale Form: im schwach differenzierten Präparat stellen sie sich als gleichmäßig gefärbte runde Kugeln dar; im stärker differenzierten Präparat lassen sie eine deutliche Zellmembran erkennen, der oft mehrere kleine, stärker gefärbte Körnchen anliegen; im Innern des helleren Kernes ist das Kernkörperchen deutlich zu sehen (Abb. 3a). Daneben treten aber zahlreiche veränderte Formen

hervor: Kerne mit erhaltener Zellmembran, aber entrundet; im Innern oder in der Form der Kernwandhyperchromatose treten größere, wie das Kernkörperchen stark basophil gefärbte Körner auf, während das eigentliche Kernkörperchen selbst nicht mehr sichtbar ist (Abb. 3b); in anderen Zellen buchten sich solche basophil gefärbte Körperchen über die Kernwandgrenze hervor (Abb. 3c), an anderen sieht man deutliche Kernwandsprossung (Abb. 3d und f — letzteres Bild aus einem weniger stark differenzierten Präparat gewonnen); der übrige Kernrest erscheint blaß, schattenhaft, oft unscharf begrenzt; ab und zu findet sich im Innern eines solchen Kernrestes noch ein heller Fleck (Abb. 3e, f), der nach seiner Lage bisweilen der Stelle des verschwundenen Kernkörperchens entspricht. Andere Körnerzellen gehen in etwas anderer Weise zugrunde; die Körner werden pyknotisch, zeigen Kernwandsprossung (Abb. 3g), der Rest des pyknotischen Kernes wird dabei kleiner und nimmt unregelmäßige Formen an (Abb. 3h); schließlich findet man stellenweise nur noch Häufchen von basophilen Körnchen, die durch Linin-

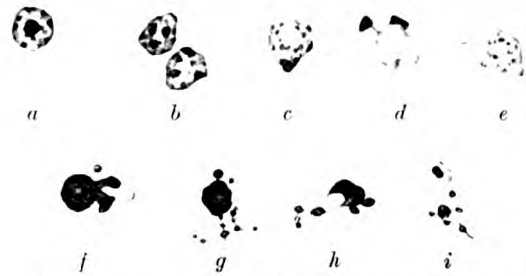


Abb. 3. Zeichnungen nach Toluidinpräparaten. Kleine Körnerzellen aus einem erkrankten Kleinhirnläppchen der Hemisphäre. *a* normale Körnerzelle (stark differenziert); *b* entrundete Körnerzelle, Kernkörperchen geschwunden, dafür Auftreten basophiler Brocken an einer Zelle in Form der Kernwandhyperchromatose; *c* beginnende Kernwandsprossung; *d* Kerwandsprossung; *e* Schatten einer Körnerzelle (Chromatolyse), in der Mitte noch ein heller Fleck (der Stelle des Nucleolus entsprechend); *f* Kernwand-proßbild aus einem weniger stark differenzierten Präparate, auch hier ein zentraler (dem Nucleolus entsprechender) heller Fleck; *g* pyknotische Körnerzelle mit Kernwandsprossung; die ausgetretenen Chromatinbrocken durch Lininfäden verbunden; *h, i* derselbe Vorgang weiter vorgeschritten.

fäden untereinander in Verbindung stehen (Abb. 3i). Es handelt sich demnach um chromolytische und chromatokinetische Vorgänge. Diese regressiven, zum Schwund führenden Veränderungen der Körnerschicht finden sich in Präparaten aus den verschiedensten Teilen des Kleinhirns: sie sind aber bald stärker, bald schwächer ausgebildet, am geringsten da, wo die Purkinjezellen noch gut erhalten sind.

Es sei an dieser Stelle kurz darauf hingewiesen, daß bei Feststellung von Veränderungen an der Körnerschicht in Rücksicht zu ziehen ist, daß gerade an den Körnerzellen beim Schneiden des eingebetteten Materials sehr leicht Kunstprodukte entstehen, die mit den oben beschriebenen Veränderungen eine gewisse Ähnlichkeit haben und somit zu Verwechslungen Anlaß geben können: so Zerreißung von Körnern, Herausreißen des Kernkörperchens, Verlagerung des Kernkörperchens innerhalb des Kernes, Formveränderungen durch Quetschung. Man kann sich vor solcher Mißdeutung bewahren, wenn man das Präparat bei verschiedener Einstellung betrachtet; während die pathologischen Produkte bei jeder Einstellung hervortreten, beschränkt sich der Befund von Kunstprodukten lediglich auf die oberste und unterste Fläche, also auf die mit dem Mikrotommesser direkt in Berührung gekommenen Flächen; auch zeigen solche Kunstprodukte oft eine der Schnittrichtung entsprechende streifige Anordnung.

Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man (Abb. 2) in der gelichteten Körnerschicht größere Elemente; deutlicher zeigt Abb. 4 diese Zellen. Es handelt sich um die sog. großen oder Golgischen Zellen der Körnerschicht. Im Gegensatz zu den kleinen Körnern nehmen sie an dem Destruktionsprozeß der Kleinhirnrinde anscheinend kaum teil. Man findet sie allenthalben in großer Zahl; selbst in solchen

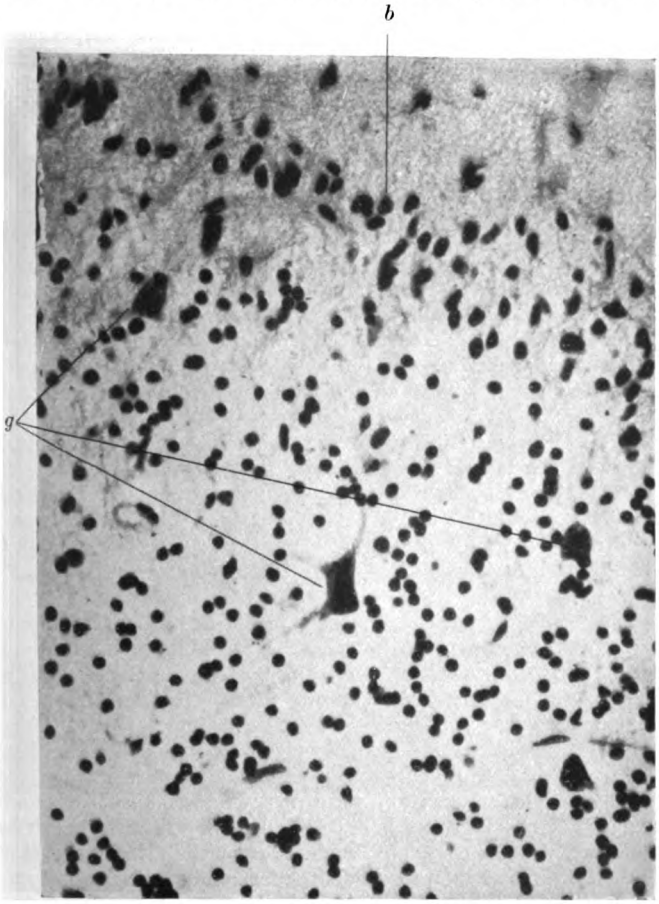


Abb. 4. Toluidinblau. Eine Stelle aus Abb. 2 bei stärkerer Vergrößerung. *b* Schicht der gewucherten Bergmannschen Gliakerne; *g* die großen Zellen der Körnerschicht sind erhalten und treten infolge der starken Lichtung der kleinen Körnerzellen besonders deutlich hervor.

Läppchenkuppen, in denen die Körnerschicht hochgradig gelichtet ist, sind meist noch zahlreiche große Zellen erhalten. Wenn von Bielschowsky, Sträussler und einigen anderen Autoren ausdrücklich das Erhaltenbleiben dieser Zellen erwähnt worden ist, so sind sie von anderen Autoren, z. B. Fickler, anscheinend mit verlagerten und in ihrer Form veränderten Purkinjezellen verwechselt worden; es erscheint mir daher nicht überflüssig, kurz auf die äußere Gestaltung und Anordnung dieser Zellen einzugehen. Im Nisslbild erscheinen sie als polygonale, spindlige, oft auch als pyramidenförmige Elemente; der Kern ist öfter länglich-

schmal; die Dendriten sind feiner als die der Purkinjezellen, verästeln sich dichotomisch, spitzwinklig und zeigen ziemlich gestreckten Verlauf. Die Größe schwankt sehr; die größten erreichen etwa zwei Drittel der Größe der Purkinjezellen Das Tigroid ist nicht so deutlich in Schollen angeordnet wie in den Purkinjezellen. Im Fettpräparat unterscheiden sie sich sehr deutlich von den Purkinjezellen durch ihre ausgesprochene Neigung zu Pigmententartung.

Besonders deutlich wird der Formenreichtum im Schultzepräparat. Die Dendriten sind hier sehr weit hin verfolgbar; wie auch die Hauptrichtung der Zelle sein mag, immer biegen ein oder mehrere Dendriten nach der Oberfläche um und wenden sich den Körben der Purkinjezellen zu oder strahlen in die Molekularschicht ein.

Die großen Zellen liegen verstreut durch die ganze Körnerschicht; selbst in den Markleisten der Läppchen findet man noch vereinzelte Exemplare. An der Grenze von Molekular- und Körnerschicht sind sie öfters in Reihen angeordnet wie die Purkinjeschen Zellen; und es liegt daher bei Schwund der Purkinjezellen ganz besonders die Verwechslung mit geschrumpften Purkinjezellen nahe. Im Nisslpräparat ist tatsächlich eine sichere Entscheidung nicht immer möglich. Im Silberpräparat dagegen zeigt sich, daß diese Zellen immer zwischen den — wie noch zu beschreiben ist — erhaltenen leeren Faserkörben der Purkinjezellen liegen. Korbbildung habe ich um diese in Höhe der Purkinjezellen gelegenen Elemente nicht beobachten können, während sie bei tiefer gelegenen großen Zellen beschrieben worden ist (Cajal, Schaffer).

Neben diesen nervösen Elementen sieht man in der Körnerschicht noch zahlreiche gliöse Zellen: teils kleinere, mehr pyknotisch gefärbte, stäbchenförmige oder etwas gekrümmte längliche Kerne mit einem schmalen, mehrfach verästelten Plasmaleib, teils größere blassere Kerne mit größerem Leib, öfters vom Typus der Spinnenzellen, die sich namentlich im Zentrum der Markleisten um die Gefäße in großer Zahl finden. Stellenweise ist in den Gliazellen etwas gelbliches Pigment eingelagert.

Ein besonders charakteristisches Aussehen bietet die Kleinhirnrinde im Silberpräparat; Silberimprägnation[1]) zeigt in klassischer Weise das von Bielschowsky gezeichnete Bild des Schwundes der efferenten Systeme bei Erhaltenbleiben der afferenten (Abb. 5). Die Purkinjezellen mit ihren efferenten Axonen fehlen; erhalten sind einmal die leeren Körbe der Purkinjezellen und die parallel der Oberfläche in der inneren Hälfte der Molekularschicht verlaufenden Fasern; beide — die Korbfasern wie diese Parallelfasern — stammen im wesentlichen von den hier gut erhaltenen Kletterfasern ab, wozu noch Verzweigungen der Korbzellen der Molekularschicht treten. Wie schon Bielschowsky hervorgehoben hat, beweisen diese Bilder, daß die erwähnte Parallelfaserschicht nicht von rückläufigen Kollateralen der Purkinjezellaxonen gebildet werden kann, wie das Cajal annimmt, da die gesamten Achsenzylinder der Purkinjezellen hier geschwunden sind. Die Parallelfaserschicht tritt infolge des Zusammendrängens der Fasern durch den Schrumpfungsprozeß der Molekularschicht deutlicher hervor als im Normalpräparat; sie ist besonders ausgeprägt in der Tiefe der Sulci, schlecht entwickelt, ja stellenweise etwas unterbrochen erscheint sie in besonders stark destruierten Windungskuppen. Auch die Fasern der leeren Purkinjezellkörbe sind vielfach stark zusammengedrängt, erscheinen wie Zöpfe; seltner lassen die Körbe noch einen Hohlraum mit einigen Gliakernen oder etwas Detritus erkennen; nur ganz verein-

[1]) Die besten Resultate habe ich bei Anwendung folgender Methode erzielt: Gefrierschnitte 48 Stunden in 20% Formol, keine Entschlackung, 2 Tage 2% Argentum-nitricum-Lösung: Weiterbehandlung direkt nach O. Schultze mit Hydrochinonstammlösung fünffach verdünnt — Vergoldung.

zelt habe ich noch Reste von schlecht imprägnierten, vakuolisierten und stark verkleinerten Purkinjezellen in den Körben gefunden. Wie die Parallelfaserschicht, so sind auch die Körbe in hochgradig affizierten Windungskuppen öfters nur mangelhaft vorhanden; entsprechend ist an solchen Stellen auch das Fasermark in der Körnerschicht selbst stark rarefiziert.

Im Markscheidenbild erscheint an allen Läppchen der feine Fasersaum, der die Läppchen in der Höhe der Grenze von Molekular- und Körnerschicht umzieht; er ist leicht gelichtet, wie auch das Markfasergeflecht der Körnerschicht selbst. In den Markkegeln besteht ein deutlicher Unterschied zwischen den tiefschwarzen, dicht unter der Körnerschicht verlaufenden Fasern und den zentralen Faserpartien.

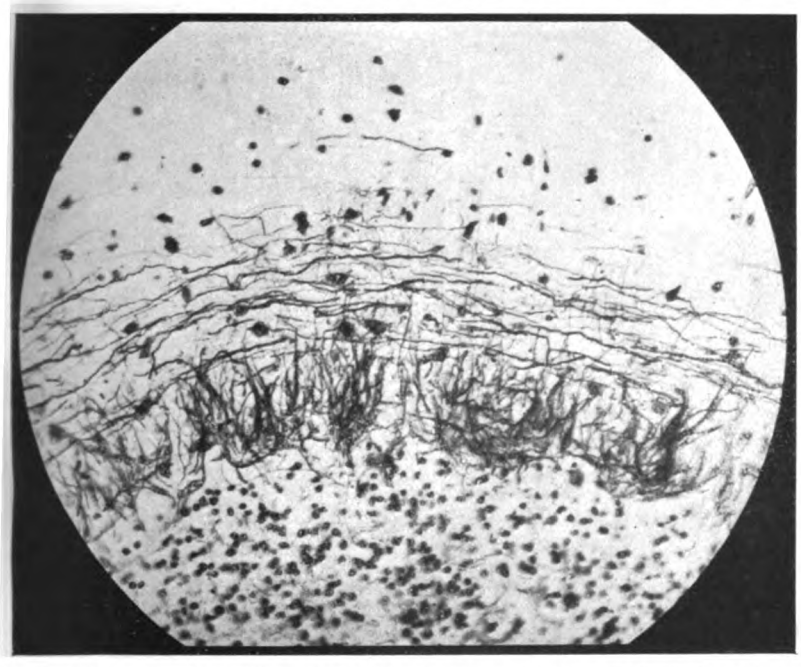


Abb. 5. Silberimprägnation. Das Bild zeigt die erhaltenen, aber leeren Körbe der Purkinjezellen und die erhaltenen Parallelfasern der Molekularschicht.

Bielschowsky hat bereits darauf hingewiesen, daß diese Aufhellung der zentralen Teile des Markkegels dadurch bedingt ist, daß hier die im vorliegenden Falle ausgefallenen Axone der Purkinjezellen verlaufen.

Das Fettpräparat nach Herxheimer zeigt folgende Verhältnisse: Die Rinde enthält relativ viel lipoide Stoffe, am wenigsten in der Molekularschicht, wo ab und zu lipoide Körnchen in Fortsätzen von Gliazellen und in Adventitialzellen eingelagert sind. Dagegen fällt der Saum der Bergmannschen Kerne schon bei schwacher Vergrößerung durch einen rötlichen Farbton auf; die lipoiden Körnchen sind den Kernen, namentlich an dem der Molekularschicht zugewandten Pol, dicht angelagert. Auch in der Körnerschicht enthalten die Gliazellen ziemlich reichlich lipoide Körnchen, teilweise auch in Fortsätzen, ebenso die Adventitialzellen; recht ausgedehnte Lipoidpigmentsäcke zeigen die großen Zellen der Körnerschicht, wie ich schon oben vermerkt habe. Innerhalb der kleinen Körnerzellen

habe ich keinerlei lipoide Körnchen nachweisen können; ich erwähne dies deshalb besonders, weil Bauer bei seinen experimentellen Untersuchungen über den Schwund der Körner mit der Marchimethode in den Kernen eine feine schwarze Körnelung feststellen konnte.

Die Faserglia ist in den befallenen Läppchen sehr stark vermehrt. In der Molekularschicht besteht eine hochgradige Wucherung der Bergmannschen Fasern;

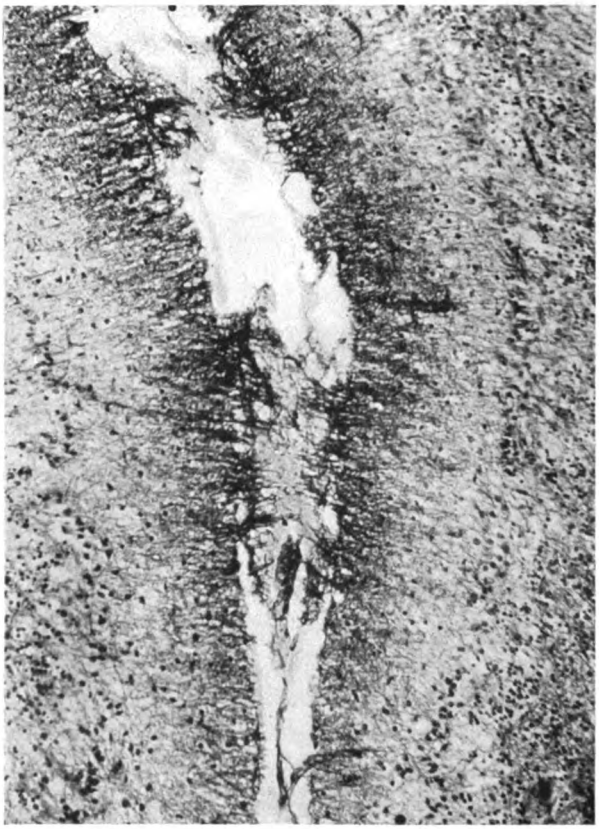


Abb. 6. Starke Vermehrung der Faserglia in der atrophischen Kleinhirnrinde, namentlich in der äußeren Hälfte der Molekularschicht. Einwuchern von Gliapinseln in die Pia.

in der der freien Oberfläche zugewandten Hälfte ist die Gliose am dichtesten; die Fasern sind hier vielfach verdickt, biegen arkadenförmig um, verflechten sich, werden durch querverlaufende Fasern durchsetzt. Namentlich über den der freien Oberfläche zugewandten Kuppen hat sich oft ein dichter Randfilz gebildet; Faserpinsel sind in die Pia eingewuchert; aber auch innerhalb der Sulci durchsetzen solche Faserbüschel öfter die Pia und durchflechten sich gegenseitig (Abb. 6). Man hat bei solchen Bildern durchaus den Eindruck, daß hier statische Momente bei der Anordnung der Glia eine große Rolle spielen. Auch in der Körnerschicht findet sich eine sehr starke Vermehrung der Faserglia; die Fasern bilden hier ein mehr lockeres Maschengewirr, in das auch von der Gegend der Bergmannschen Kerne her

zahlreiche Fasern einstrahlen. In dieses Fasergewirr sind zahlreiche Spinnenzellen eingelagert. Schließlich zeigen auch die Markleisten eine dichte Gliose; die Fasern sind großenteils in der Längsrichtung der Leisten angeordnet; entsprechend dem stärkeren Ausfall von Markfasern im Zentrum ist die Faservermehrung ebenfalls zentral am stärksten, besonders stark um die Gefäße.

Die bisher geschilderten Veränderungen finden sich etwa in gleicher Stärke in allen Teilen des Kleinhirns mit Ausnahme der Flocke und des Wurmes: am stärksten befallen war der Oberwurm, etwas geringer der Unterwurm, am besten erhalten die Flocke.

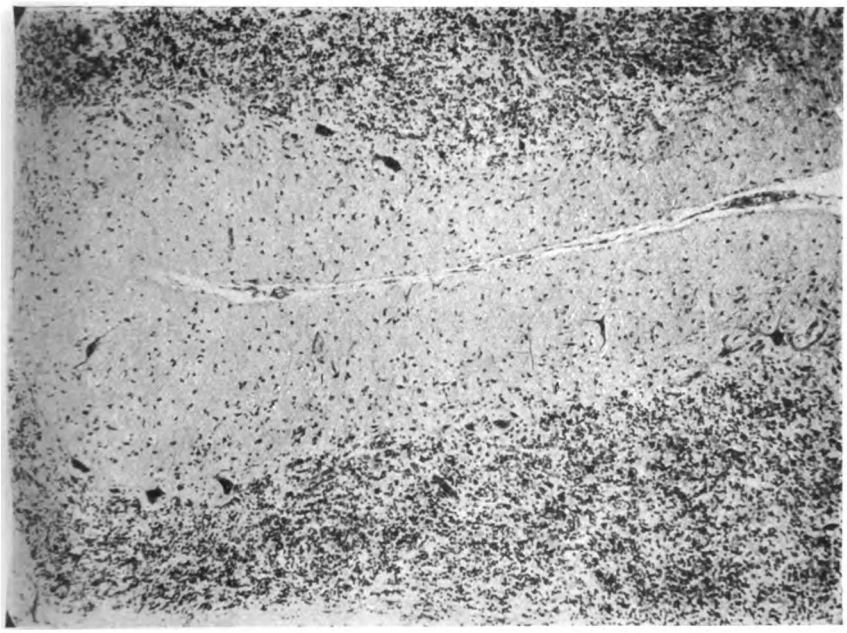


Abb. 7. Toluidinblau. Wurm. Form- und Lageveränderung von Purkinjezellen.

An vielen Stellen, namentlich über den Windungskuppen, zeigt hier die Kleinhirnrinde dieselben Veränderungen, wie ich sie oben gekennzeichnet habe: Verschmälerung der Molekularschicht, Schwund der Purkinjezellen, Wucherung der Glia, starke Rarefizierung der Körnerschicht. Andrerseits findet man, namentlich in den mehr in der Tiefe liegenden Läppchen, und zwar besonders gut erhalten in der Flocke, Rindenabschnitte, in denen die Molekularschicht etwa normal breit ist, wo die Purkinjezellen in fortlaufender Reihe liegen und normale Form aufweisen, wo die Körnerschicht kaum eine Lichtung erkennen läßt, wo Markkegel und Markgeflecht der Körnerschicht normal dicht sind, wo eine Gliose nicht vorhanden ist. Andere Windungen endlich zeigen Übergänge von den gut erhaltenen zu den schon befallenen Rindenabschnitten: die Molekularschicht ist bereits verschmälert, man findet Gliose, die Körnerschicht ist bereits gelichtet, aber es finden sich noch einzelne oder in Gruppen liegende Purkinjezellen.

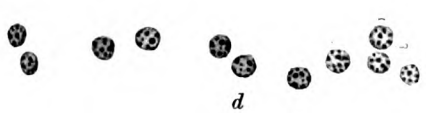
Diese Purkinjezellen zeigen nun Abweichungen in der Form und in der Lage. Zahlreiche Zellen sind in die Molekularschicht verlagert (Abb. 7), meist liegen sie etwa in der Mitte der verschmälerten Molekularschicht. Nur an einer einzigen Stelle

fand ich eine verkehrt liegende Purkinjesche Zelle dicht unter der Oberfläche — es handelt sich hier wohl um eine leichte Entwicklungsstörung. Auf die Bedeutung der Verlagerung der übrigen Zellen werde ich später zurückkommen.

Abb. 8. Toluidinblau. Zeichnung. Dieselbe Windung wie Abb. 7. Formveränderungen der Purkinjezellen. *a* Pyknotische und wabig-vakuolig veränderte Zelle; *b* in ihrer Form stark veränderte, verlagerte Purkinjezelle; *c, d* in ihrer Form stark veränderte, bis in die Mitte der Molekularschicht verlagerte Purkinjezellen. Pyknose; auffallend hoch liegender und kleiner Kern in *c*.

Nur ganz vereinzelte Purkinjezellen lassen in diesen Windungen die normale Birnenform erkennen; die meisten sind in ihrer Gestaltung auffallend verändert; ganz besonders stark wieder sind diese Gestaltveränderungen an den in die Molekularschicht verlagerten Zellelementen ausgeprägt.

Schon in leidlich gut erhaltenen Windungen sind die Purkinjezellen auffällig schmal und dunkel; in stärker erkrankten Abschnitten sind sie vielfach stark pyknotisch, stehen schief, die Fortsätze sind auffallend weit zu verfolgen, der Kern ist klein, homogen dunkel, das Kernkörperchen ist oft schwer zu erkennen; andere Zellen sind stark wabig verändert, namentlich an der Basis finden sich Vakuolen; diese Vakuolen können ihre äußere Begrenzung verlieren, wodurch die Zelle an den befallenen Stellen eine eigenartig stachlige Oberfläche erhält. Schrumpfung und vakuolige Degeneration können sich verbinden, der eine Teil der Zelle erscheint dann pyknotisch, der andere wabig (Abb. 8a). Andere Zellen sind eigentümlich länglich; sie stehen richtig in der Zellreihe, aber der Kern ist in der Zelle ganz nach oben geschoben (Abb. 8c, a), der untere Teil der Zelle hängt dem Kern geradezu wie ein dünner Stiel an. Ganz groteske Formen aber zeigen in die Molekularschicht verlagerte Zellen mit ihren weithin sichtbaren, polypenarmgleichen Fortsätzen (Abb. 8b, c, d); hier hat keine einzige Zelle mehr eine Form, die nur einigermaßen erraten ließe, daß es sich um Purkinjezellen handelt. Auch auf die Bedeutung und Entstehung derartiger Zellformen soll später in der Besprechung näher eingegangen werden.



d

Die Gefäße der Kleinhirnrinde zeigen eine mäßige Verdickung der Adventitia, sonst sind keinerlei pathologische Veränderungen erkennbar, insbesondere fehlen infiltrative Erscheinungen von entzündlichem Charakter. Die Pia ist mäßig verdickt; infiltrative Vorgänge fehlen ebenfalls.

Soviel über die Veränderungen der Kleinhirnrinde.

Das Marklage des Kleinhirns erscheint in mäßigem Grade diffus gelichtet; als deutlicher Degenerationsstreifen zeichnet sich das Vließ des Nucleus dentatus ab (Abb. 9). Die Hilusfaserung dieses Kernes verhält sich links und rechts etwas verschieden. Während die Hilusfaserung links, selbst an absichtlich überdifferenzierten

Präparaten, dicht schwarz tingiert hervorspringt, erscheint sie rechts ebenfalls etwas gelichtet. Entsprechend dem starken Markfaserausfall im Vließ und der schwächeren Degeneration im Hilus findet sich rechts (die linke Hälfte ist nur nach Pal-Kulschitzki gefärbt worden) eine sehr dichte Fasergliose im Vließ, eine weniger dichte im Hilus; auch das Band des Nucleus dentatus selbst läßt eine geringe Vermehrung der Gliafaserung erkennen. Im Toluidinblaupräparat von formolfixiertem Material erscheint die Zahl der Zellen leicht reduziert, ein sicheres Urteil vermag ich aber nicht abzugeben; im Fettpräparat zeigen die Zellen des Nucleus dentatus eine starke lipoide Pigmentdegeneration; doch ist zu bemerken,

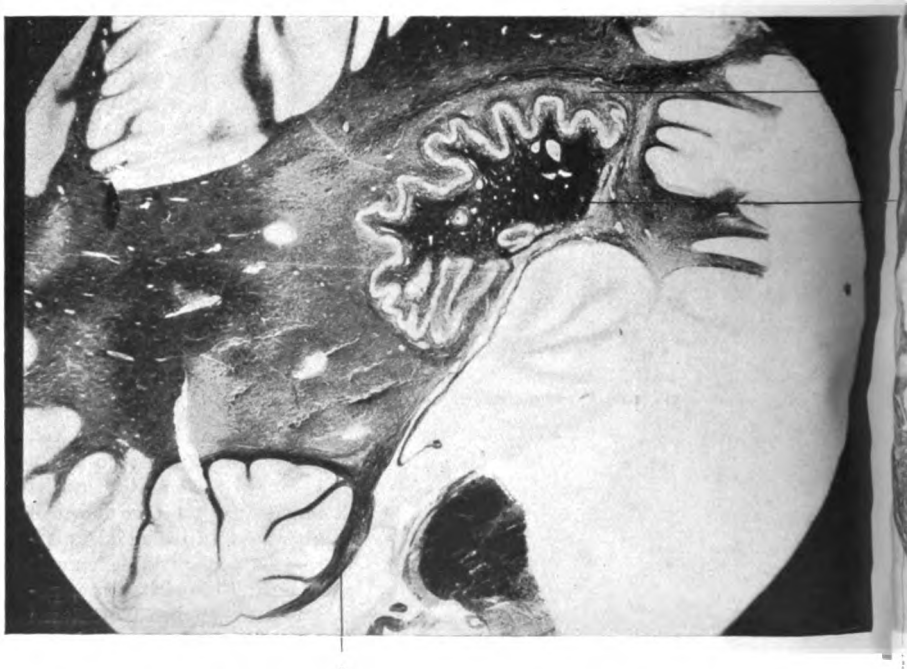


Abb. 9. Frontalschnitt durch das Kleinhirn. *a* Stark degeneriertes Vließ des Nucleus dentatus; *b* gut erhaltene Hilusfaserung; *c* Flocke. (Die Lichtung im Marklager oberhalb des Flockenstiels ist größtenteils durch ungleichmäßige Dicke des Schnittes bedingt.)

daß ich eine fast ebenso starke lipoide Pigmentdegeneration auch im Nucleus dent. einer etwas jüngeren und einer gleichaltrigen Person (Dementia praecox) gefunden habe, wie überhaupt die Zellen des Nucleus dentatus frühzeitig zu Pigmentdegeneration zu neigen scheinen. Es erscheint mir daher nicht gerechtfertigt, die Pigmentdegeneration dieser Zellen im vorliegenden Fall als sichere Teilerscheinung des Krankheitsprozesses aufzufassen.

Auffällig ist, daß einzelne Gefäße in der Nähe des rechten Nucleus dentatus eine wenn auch geringe, aber doch deutliche Infiltration mit Plasmazellen und Lymphocyten aufweisen, ein Befund, der — um das vorwegzunehmen — auch für die Gegend der rechten Olive gilt, während ich sonst nirgends infiltrative Erscheinungen an den Gefäßen des Zentralnervensystems und der weichen Häute beobachtet habe.

Im übrigen Marklager ist eine deutliche Vermehrung der Gliafaserung nicht vorhanden.

Wie in anderen Fällen von Kleinhirnatrophie fand sich auch im vorliegenden eine deutliche retrograde Degeneration der Oliven. Die ganze Olivengegend, im Normalbild oft durch besonders intensive Dunkelfärbung vorspringend, erscheint bei Markscheidenfärbung auffallend matt tingiert, und zwar sind sowohl das Band der Olive, wie die Hilusfaserung, wie auch die kapselartig die Olive umgebende Faserung auffallend faserarm. Sehr deutlich tritt bereits am Markfaserbild hervor, daß die Degeneration am ausgesprochensten ist, soweit das ventrale Blatt

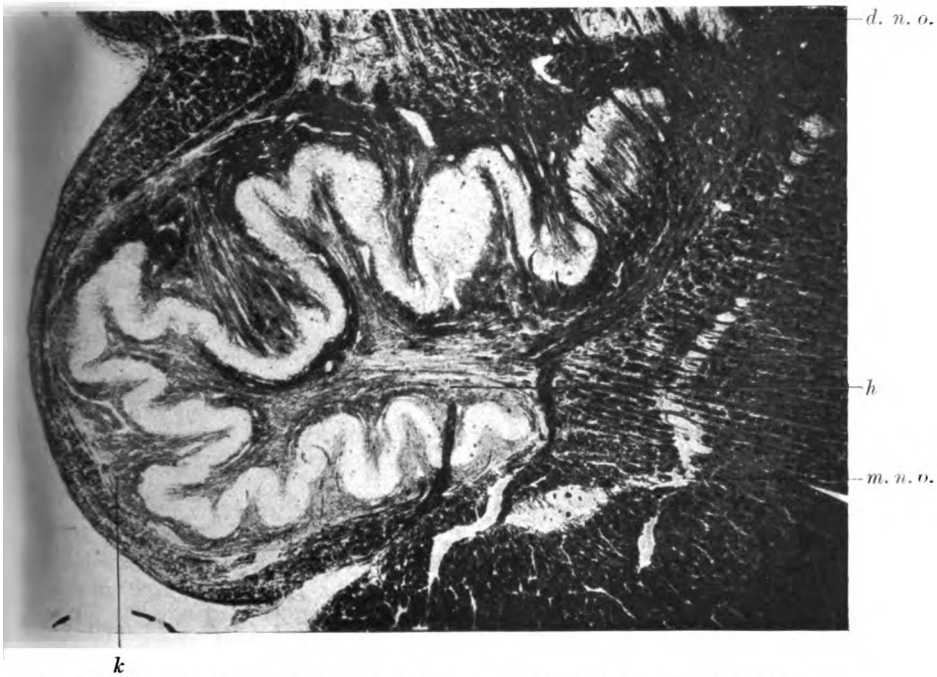


Abb. 10. Linke Olive. *d. n. o.* Dorsale Nebenolive; *m. n. o.* Mediale Nebenolive; *k* Degeneration der kapselartig die Olive umgebenden Faserung; *h* Degeneration der Hilusfaserung.

und die dorsolateralen Abschnitte des dorsalen Blattes in Frage kommen. Das ventrale Blatt erscheint gegenüber dem dorsalen gleichzeitig verschmälert. Auch im Bereich der ventromedialen Nebenolive ist die Markfaserung gelichtet (Abb. 10).

Den Ausfällen im Markfaserbild entspricht eine starke Vermehrung der Faserglia; ganz besonders stark ist die Gliafaservermehrung im Hilus und im Band der Olive. Die Zahl der Gliakerne ist sehr groß.

So reich die Olive an gliösen Kernen ist, so arm ist sie an Nervenzellen. Ganz besonders zellarm sind das ventrale Blatt in seinen zwei lateralen Dritteln und das dorsale Blatt im lateralsten Abschnitt. Hier sieht man bei mittelstarker Vergrößerung im Gesichtsfeld oft nur 3—5 Zellen; nach den medialen Abschnitten nimmt sowohl im ventralen Blatt als ganz besonders im dorsalen Blatt die Zahl der erhaltenen Zellen wesentlich zu, wenngleich auch hier im Vergleich zum Normalbild eine deutliche Verminderung der Zahl der Zellen festzustellen ist.

In der ventromedialen Nebenolive ist die Zahl der Zellen gegenüber der dorsalen ebenfalls deutlich herabgesetzt, aber etwas besser erhalten als in der Hauptolive. Der caudale Abschnitt der Olive ist mehr befallen als der orale. Die Zellen der Olive tragen große Pigmentsäcke und erscheinen im Vergleich zu normalen Olivenzellen klein und geschrumpft.

Im Bereich der Fibrae arcuatae internae lassen sich sichere Degenerationszüge weder mit der Markscheiden- noch mit der Gliafärbung aufdecken. Das Corpus restiforme ist etwas schmal, läßt aber ebenfalls keine sicheren Markausfälle erkennen.

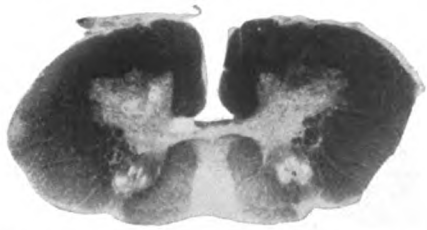


Abb. 11. Pal. Kulschitzky. Bild der Hinterstrangserkrankung in einem typischen Fall Friedreichscher Ataxie. Starke Degeneration im Gollschen Strang, schwächere Ausfälle im Burdachschen Strang. Halsmark.

Durch das ganze Rückenmark hindurch lassen sich deutliche Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen verfolgen; im Gegensatz zur typischen Friedreichschen Ataxie, von der ich zum Vergleich einen Querschnitt aus dem Halsmark im Markscheidenbild wiedergebe (Abb. 11), ist die Degeneration der Hinterstränge hier auf allen Höhen relativ gering.

Im Lendenmark findet sich eine deutliche diffuse Lichtung in den mittleren Partien der Hinterstränge; frei sind das ventrale bzw. kommissurale Hinterstrangsfeld, das ovale Feld und der gesamte dorsale Anteil der Hinterstränge, Verhältnisse, die besonders deutlich im Gliafaserbild hervortreten (Abb. 12).

Im Brustmark ist beiderseits relativ am stärksten ein Streifen degeneriert, der parallel dem Hinterhorn verläuft (Wurzeleintrittszone), außerdem findet sich eine diffuse leichte Lichtung in den mittleren Abschnitten des Hinterstrangs beiderseits vom Septum; auch hier sind wieder frei das kommissurale Feld und die dorsalen Abschnitte des Hinterstrangs. Besonders deutlich im Gliabild ist hier auch eine Degeneration im Bereich der Lissauerschen Zonen und der Clarkeschen Säulen zu erkennen.

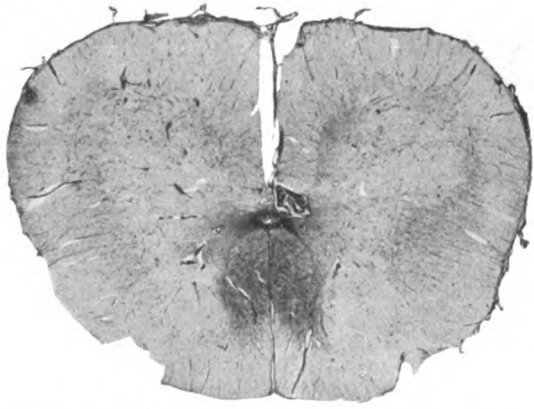


Abb. 12. Gliafärbung nach Holzer. Lendenmark. Gliose in den medialen Abschnitten des Hinterstrangfeldes und um den Zentralkanal; wenig befallenes kommissurales Feld; frei dorsale Abschnitte des Hinterstrangfeldes.

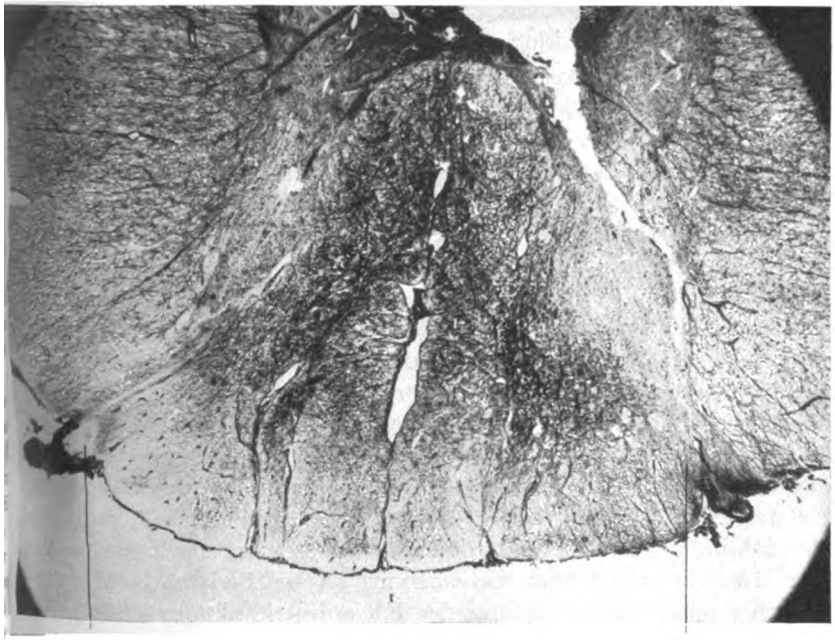
Im Halsmark findet sich beiderseits der Mittellinie ein Lichtungsfeld vorwiegend im Gollschen Strang, nur wenig auf den Burdachschen Strang übergreifend; frei sind auch hier die kommissuralen und dorsalen Felder (Abb. 13). Sehr deutlich ist auf dem wiedergegebenen Querschnitt übrigens zu erkennen, wie die eine Wurzel an der Eintrittsstelle gliös degeneriert ist, während sie auf der anderen Seite in normaler Weise erscheint.

Das ganze Bild entspricht Befunden, wie man sie bei unvollkommener Erkrankung der Hinterstränge, z. B. bei beginnenden Tabesfällen, auch sonst nachweisen kann.

Abgesehen von den Hintersträngen ist noch eine starke Lichtung der Markfaserung der Commissur, insbesondere der dorsal vom Zentralkanal gelegenen Commissurfaserung, vorhanden.

Durch das ganze Rückenmark hindurch besteht eine starke Pigmentatrophie der Ganglienzellen.

In zwei von mir untersuchten Spinalganglien habe ich vereinzelt starke Vakuolisierung von Ganglienzellen gefunden; einzelne Vakuolen waren so groß, daß deren



n. w. *d. w.*

Abb. 13. Gliafärbung nach Holzer. Halsmark. Hinterstranggebiet. Gliöse Entartung der Hinterstränge; wenig befallenes kommissurales Feld, frei dorsale Gebiete; *n. w.* normale Wurzelzone; *d. w.* gliös entartete Eintrittsstelle einer hinterer Wurzel.

Kern und ein schmaler Protoplasmaleib so stark an die Peripherie gepreßt waren, daß das Ganze Siegelringform angenommen hatte. Sichere Ausfälle von Zellgruppen waren nicht festzustellen.

Auf Schnitten aus der Oblongata treten, abgesehen von Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen bzw. in den Hinterstrangskernen noch zwei weitere kleine Degenerationsfelder, namentlich bei Gliafärbung, hervor: einmal zeigt der Tractus solitarius eine gut erkennbare, nicht vollständige Degeneration — der Nucleus des Tract. solit. ist frei —, zweitens findet sich eine nur im Gliabild gut erkennbare, sichelförmige Degenerationszone: sie beginnt mit breiter Basis am Ventrikel dicht am medialen Rand des oralen Endes der Hinterstrangkerne, zieht sichelförmig — die Konkavität nach lateral offen — um diese Kerne herum, lateral vom Nucleus tract. solit., um etwas unterhalb und medial vom Nucleus radic.

spin. trigem. sich zu verlieren. Die Gliafasern dieser Degenerationszone sind teils längs, teils querlängs, selten quer getroffen. Da ich nur über einzelne Schnitte und nicht über eine fortlaufende Serie verfüge, vermag ich über die Bedeutung dieser Degenerationszone nichts Bestimmtes zu sagen; möglicherweise handelt es sich um die das Corpus restiforme rund umgebenden Fasern der zentralen Cochlearisbahnen.

In Brücke, Hirnschenkeln und Hirnstamm sind irgendwelche Degenerationszüge nicht nachweisbar; wie in Rückenmark und Oblongata zeigen auch hier sämtliche Nervenzellen stärkere Pigmentdegereration; doch kann diese in Anbetracht des vorgeschrittenen Lebensalters nicht als sicher pathologisch aufgefaßt werden.

Die Hirnrinde weist keine stärkeren, charakteristischen Veränderungen auf; in der 2. und 3. Schicht sind einzelne Elemente etwas geschrumpft, pyknotisch, die Fortsätze sind weiterhin sichtbar und geschlängelt.

Überblicken wir das Gesamtbild des anatomischen Befundes, so ergibt sich, daß das klinische Bild des Friedreichschen Syndroms im vorliegenden Fall nicht durch eine kombinierte Erkrankung der Hinterstränge und der spinocerebellaren Bahnen (Kleinhirnseitenstrangbahn, Gowerssches Bündel) hervorgerufen worden ist, wie wir das bei der typischen Friedreichschen Ataxie zu sehen gewohnt sind — so z. B. waren auch in dem Fall familiärer Friedreichscher Ataxie, von dem der oben (Abb. 11) wiedergegebene Rückenmarksquerschnitt stammt, im wesentlichen die erwähnten spinalen Bahnen erkrankt, während das Kleinhirn intakt erschien, insbesondere keinerlei Verkleinerung erkennen ließ. Der Fall gehört also zur Gruppe jener Fälle, die hinsichtlich des klinischen Bildes der Friedreichschen Ataxie nahestanden, sich aber hinsichtlich des anatomischen Befundes als Übergangsfälle bzw. Mischzustände von Friedreichscher Ataxie und cerebellarer Heredoataxie, bei der der wesentlichste Befund ja durch die Erkrankung des Kleinhirns dargestellt wird, offenbarten. Diese Gruppe von Fällen deckt sich im wesentlichen mit solchen Bildern, die Mingazzini bei seiner Klassifizierung der Kleinhirnerkrankungen als „assoziierte Atrophien des Kleinhirns und des Rückenmarks" zusammengefaßt hat. Hierher gehören Fälle von Thomas, Auscher, Raymond, Menzel, Arndt, Korbsch, Bing, Ferrero, Guidi, Vogt und Astwazurow (Fall 3), Stelzer, Sträussler, Rydel, Vincelet-Svitalsky. Gemeinsam ist allen diesen Fällen die Kombination von Erkrankung des Kleinhirns und Erkrankung der Hinterstränge; im übrigen ist aber auch innerhalb dieser Gruppe das pathologisch-anatomische Bild durchaus nicht einheitlich, das gilt einmal hinsichtlich der Ausdehnung des Prozesses im Rückenmark, zum anderen auch hinsichtlich der histologischen Veränderungen im Kleinhirn. Während z. B. im Falle von Korbsch, in dem hier mitgeteilten Falle, der Erkrankungsprozeß im Rückenmark sich im wesentlichen auf eine mäßige Degeneration der Hinterstränge beschränkt, so sind in den Fällen von Stelzer, Raymond, Ferrero, Vogt und Astwazurow, Thomas,

Menzel neben den Hintersträngen auch die Seitenstrangbahnen, teilweise, wie bei fortgeschrittener Friedreichscher Ataxie, auch die Pyramidenseitenstrangbahnen in den Erkrankungsprozeß mit einbezogen. Noch größere Unterschiede ergibt der Vergleich der histologischen Kleinhirnveränderungen, z. B. war im Falle von Vogt und Astwazurow im wesentlichen die Körnerschicht rarefiziert, während die Purkinjeschen Zellen, wenn auch geschrumpft und deformiert, erhalten waren, im Falle von Sträussler fehlte die Körnerschicht vollkommen, die Molekularschicht war stark verschmälert, die kleineren Ganglienzellen der Molekularschicht fehlten völlig, dagegen war ein Zugrundegehen der Purkinjezellen, die allerdings großenteils Veränderungen, insbesondere ausgedehnte Schwellungszustände an den Dendriten aufwiesen, nirgends zu beobachten; in meinem Falle dagegen gewinnt das histologische Bild der Kleinhirnveränderungen durch den geradezu elektiven Schwund der Purkinjezellen sein besonderes Gepräge. Ich werde auf diesen Punkt noch zurückzukommen haben.

In histologischer Hinsicht stellt sich der Krankheitsprozeß im beschriebenen Fall als eine ausgesprochene kombinierte Systemerkrankung dar, und zwar sind im wesentlichen vier verschiedene Systeme erkrankt: 1. das System der Purkinjeschen Zellen und ihrer Axone im Sinne der dégénération lamelleuse von Thomas, 2. das System der Körnerzellen der Kleinhirnkörnerschicht, 3. das System der Olivenzellen und der von ihnen ausgehenden olivocerebellaren Bahn, 4. das System der Hinterstränge. Hinsichtlich der Auffassung des Prozesses kann ich mich vollkommen den Ausführungen Bielschowskys anschließen. Auch ich nehme an, daß es sich um eine primäre chronisch-progressive Degeneration der nervösen Elemente mit nachfolgender Ersatzgliawucherung handelt, wobei es zu einer Schrumpfung (Sklerose) und Verkleinerung des Organes kommt, während ich es für ausgeschlossen halte, daß ein derartiges Bild durch lokale entzündliche Vorgänge oder lokale Gefäßerkrankung hervorgerufen werden könnte.

Die histologischen Veränderungen des Kleinhirns gleichen fast vollkommen denen, die Bielschowsky in seinem Falle von Kleinhirnatrophie beschrieben hat. Wie bei Bielschowsky stehen auch in meinem Falle chronisch progressive Veränderungen der Purkinjezellen und der Körner im Vordergrund; wie im Falle von Bielschowsky sind auch in meinem Falle die cerebellopetalen Fasern, die Kletterfasern und die großenteils aus ihnen hervorgehenden Körbe der Purkinjezellen und Parallelfasern der Molekularschicht erhalten; ein gewisser Unterschied besteht nur darin, daß in meinem Falle die kleineren Ganglienzellen der Molekularschicht (Korbzellen) keine sichere Schädigung erkennen ließen, während sie im Falle von Bielschowsky mit in den Erkrankungsprozeß einbezogen waren. Auch die Befunde von Brower ähneln den

meinen sehr; wesentlich unterscheidet er sich von ihm nur insofern, als sich im Browerschen Fall die Körnerschicht intakt verhielt.

Bielschowsky hat zwei Haupttypen der parenchymatösen Kleinhirndegeneration aufgestellt, einen cerebellopetalen und einen cerebellofugalen Degenerationstypus. Bei dem cerebellofugalen Degenerationstypus ist das Wesentliche der Untergang der Purkinjeschen Zellen und ihrer Axone, wozu noch der Ausfall der Korbzellen der Molekularschicht tritt; bei dem cerebellopetalen Typus steht im Vordergrund der Schwund der zum Kleinhirn aufsteigenden Moos- und Kletterfasern, wozu sich noch die Degeneration des sensiblen Assoziationsapparates der Körner gesellt. Als Vertreter dieses zweiten Typus führt Bielschowsky Fälle von amaurotischer Idiotie an: er fand hier die Purkinjezellen und die von ihnen ausgehenden efferenten Axone erhalten, dagegen waren die Moos- und Kletterfasern und im Zusammenhang damit die Körbe der Purkinjezellen und die Parallelfasern der Molekularschicht geschwunden und die Körner der Körnerschicht hochgradig rarefiziert. Als Beispiel für den cerebellofugalen Typus gilt ihm die chronisch-progressive parenchymatöse Kleinhirndegeneration (Kleinhirnatrophie), bei der die Purkinjezellen und Korbzellen schwinden, während die Kletterfasern, die leeren Körbe der Purkinjezellen und die Parallelfasern der Molekularschicht erhalten bleiben. Bielschowsky weist selbst schon darauf hin, daß diese beiden wohl kaum rein vorkommen, er schreibt: „Tatsächlich bleibt wohl in keinem Falle einer der genannten Komplexe vollkommen unversehrt.“ So war ja in Bielschowskys Fall von Kleinhirnatrophie auch die Körnerschicht mit befallen. Aber er spricht sich doch schließlich dahin aus: „Aber die quantitative Beteiligung der einzelnen Fasern und Zellkomplexe tendiert nach meinen Beobachtungen bald nach der einen, bald nach der anderen Seite.“ Brower stimmt dieser Einteilung im ganzen zu und hält seinen Fall für einen ziemlich reinen Vertreter des cerebellofugalen Typus, da hier tatsächlich im wesentlichen nur die Purkinjezellen mit ihren Axonen ausgefallen waren; auch die Beobachtungen, die ich in meinem Fall gemacht habe, zeigen, daß die Einteilung Bielschowskys den tatsächlichen Verhältnissen insofern gerecht wird, als auch hier die Erkrankung des cerebellofugalen Apparates dem histologischen Bild das charakteristische Gepräge verleiht. Allerdings besteht ein Unterschied insofern, als hier eine nach Bielschowsky mehr zum cerebellopetalen Typus zugehörige Erkrankung der Körnerschicht vorliegt, während die zum cerebellofugalen Typus gehörige Erkrankung der Korbzellen fehlt.

Es erscheint mir nicht ausgeschlossen, daß neben den beiden von Bielschowsky aufgestellten Typen noch ein dritter Typus existiert, nämlich ein Typus, bei dem der Schwund der intracorticalen Systeme oder Apparate, der Körnerzellen und der Ganglienzellen der Molekular-

schicht das Wesentliche des Prozesses darstellt; Fälle von Vogt und Astwazurow (Fall 3), Sträussler, Deganello und Spanzaro, Brun (Fall XIII), in denen Schwund bzw. Rarefizierung der Körnerschicht und evtl. noch Verschmälerung der Molekularschicht — Sträussler erwähnt ausdrücklich das Fehlen der kleinen Ganglienzellen dieser Schicht — im Vordergrund der pathologischen Veränderungen standen, scheinen für diese Annahme zu sprechen. Ein sicheres Urteil vermag ich aber nicht abzugeben, die genannten Autoren erwähnen wohl ausdrücklich, daß in ihren Fällen die Purkinjezellen erhalten waren, aber ihre Beschreibung gibt keine ausreichende Auskunft über das Verhalten der cerebellopetalen Systeme, so daß ein Schwund dieser Systeme in ihren Fällen nicht mit genügender Sicherheit auszuschließen ist.

Noch in einem anderen Punkt stimmen meine Untersuchungsergebnisse mit den Befunden Bielschowskys überein: wie im Fall von Bielschowsky, ja vielleicht mehr in die Augen springend, besteht hinsichtlich der Schwere der Erkrankung ein auffallender Gegensatz zwischen den sog. neocerebellaren und paläocerebellaren Anteilen, also zwischen den Hemisphären und allen dazu rechnenden Regionen einerseits und Flocke und Wurm, den entwicklungsgeschichtlich älteren Teilen des Kleinhirns andererseits. Mein Fall stellt ein geradezu klassisches Beispiel des sog. neocerebellaren Degenerationstypus dar. In neuerer Zeit haben besonders H. Vogt und Astwazurow auf diesen recht häufigen Unterschied im Verhalten der neo- und paläocerebellaren Teile bei Mißbildungen und progressiv-degenerativen Erkrankungen des Kleinhirns hingewiesen; auch Brun kommt neuerdings auf Grund eines größeren Materials zu dem Ergebnis, daß die neocerebellaren Teile wesentlich leichter schädigenden Einflüssen erliegen als die paläocerebellaren. Welche Vorstellung man sich auch von den letzten Ursachen machen will — mag man eine von Haus aus bestehende Schwäche in der Anlage bestimmter Zellgruppen annehmen, mag man die Edingersche Aufbrauchtheorie zur Erklärung heranziehen, mag man an toxische Einflüsse endogenen oder exogenen Charakters denken — so wird man nicht um die Annahme herumkönnen, daß die entwicklungsgeschichtlich jüngeren Partien des Kleinhirns in vielen Fällen besonders gefährdet sind. Nicht in allen Fällen liegen die Verhältnisse so, A. Vogt und Astwazurow haben einige Fälle zusammengestellt, wo sogar eine Umdrehung insofern erfolgt war, als die paläocerebellaren Teile schwerer erkrankt waren als die neocerebellaren; Brower fand in seinem Fall die paläo- und neocerebellaren Anteile des Kleinhirns etwa in gleicher Weise erkrankt. Marburg will nicht anerkennen, daß die öfter beobachtete Inkongruenz des Erkrankungsgrades der neo- und paläocerebellaren Abschnitte mit entwicklungsgeschichtlichen Momenten in Zusammenhang steht. Nach diesem Autor gehören die unter

dem Namen des Neocerebellum zusammengefaßten Abschnitte einem gemeinsamen Gefäßgebiet an, Flocke und Wurm einem anderen. Dadurch, daß in jenem Gefäßgebiet sich thrombotische und endarteriitische Prozesse mit besonderer Vorliebe etablieren, soll es sich erklären, daß die sog. neocerebellaren Abschnitte gemeinsam erkranken, während Wurm und Flocke frei bleiben. Diese Behauptung Marburgs ist in treffender Weise, soweit Mißbildungen in Frage kommen, von Brun widerlegt worden. Brun hat nachgewiesen, daß die Inkongruenz zwischen Erkrankung der paläo- und neocerebellaren Regionen auch bei solchen Mißbildungen zu beobachten ist, deren Genese auf einen sehr frühen Zeitpunkt der fötalen Entwicklung zurückzudatieren ist, wo von Vascularisation und demgemäß von Thrombose und endarteriitischen Vorgängen nicht die Rede sein kann. Daß diese Gefäßtheorie nicht auf Fälle wie den von Bielschowsky oder den meinigen anzuwenden ist, wo eine ganz elektive Erkrankung bestimmter Zellelemente über weit ausgedehnte Gebiete sich fand, ergibt sich allein schon aus dem histologischen Befund; ich habe oben schon darauf hingewiesen.

Wie bei anderen sog. heredodegenerativen Erkrankungen — ich erinnere nur an die letzten Publikationen Schaffers — hat man sich auch bemüht, im Zentralnervensystem, insbesondere im Cerebellum bei cerebellarer Ataxie Anlageanomalien bzw. Entwicklungsstörungen aufzudecken, die dann einen Beweis für die angeborene Minderwertigkeit des Organs abgeben sollten. Die Versuchung hierzu lag um so näher, als ja, wie wir gesehen haben, entwicklungsgeschichtliche Momente für die Verteilung des Krankheitsprozesses von Bedeutung sind. Dazu kommt noch, daß das klinische Krankheitsbild, wie es bei wirklichen Mißbildungen bzw. gröberen Entwicklungsstörungen resultiert, sich von dem Krankheitsbild, das bei angeborener bzw. sehr früh einsetzender chronisch-progressiver Degeneration des Kleinhirns beobachtet wird, kaum oder oft gar nicht unterscheiden läßt.

Nun halte auch ich es für durchaus möglich, daß sich in zunächst richtig angelegten Partien eines sonst mißbildeten Kleinhirns eine chronisch-parenchymatöse Systemdegeneration entwickeln kann; ich will also die Möglichkeit nicht bestreiten, daß unter Umständen die Kombination zwischen gröberen Entwicklungsstörungen (z. B. fehlende Entwicklung einzelner Teile, Heterotopien usw.) und chronisch-progressiver Parenchymdegeneration vorkommen kann — die Fälle von Brun sprechen ganz dafür; ich muß aber bestreiten, daß die Befunde, die bisher bei solchen chronisch-progressiven Degenerationsprozessen des Kleinhirns als Störungen des feineren Rindenaufbaues beschrieben und z. B. von Brun als intracorticale Dysgenesien bezeichnet worden sind, der Kritik standhalten. So ist behauptet worden, daß die Entwicklung ganzer Schichten ausgeblieben ist, z. B. die der Körnerschicht

(Sträussler); es ist das Persistieren angeblicher embryonaler Schichten beschrieben worden, z. B. das Persistieren der sog. „äußeren" Körnerschicht (Vogt und Astwazurow, Brun u. a.), Form- und Lageveränderungen von Purkinjezellen sind als Entwicklungsstörungen aufgefaßt worden (Vogt und Astwazurow, Brun u. a.).

Wenden wir uns zunächst der sog. „äußeren Körnerschicht" zu. Abb. 2 dieser Mitteilung zeigte deutlich an der Grenze von Molekular- und Körnerschicht das Hervortreten eines fortlaufenden, mehrschichtigen Kernbandes. Daß es sich in meinem Falle bei diesem Zellsaum um die gewucherten Bergmannschen Gliakerne handelt, darüber kann nach der eingehenden Beschreibung, die ich oben gegeben habe, kein Zweifel sein. Dieser Zellsaum, der meines Wissens zuerst von Obersteiner und erst später von Lannois - Paviot beschrieben worden ist und daher bald als Obersteinersche bald als Lannois-Paviotsche Schicht bezeichnet wird, wird von der überwiegenden Mehrzahl der Autoren auch als gliöser Herkunft aufgefaßt. Im Gegensatz dazu haben nun neuerdings Vogt und Astwazurow sich dahin ausgesprochen, daß dieser Zellsaum durchaus nicht immer gliösen Ursprungs, sondern in gewissen Fällen eine persistierende fötale Schicht, die „äußere Körnerschicht", sei. Bei ihren Studien über die feineren Vorgänge bei der Entwicklung der Kleinhirnrinde fanden diese Autoren gegen Ende der Fötalzeit in der Kleinhirnrinde drei Schichten von Körnern:

1. eine „periphere oder oberflächliche" Körnerschicht am freien Rand der Molekularschicht, eine Schicht, die erst in den ersten Monaten nach der Geburt sich vollkommen zurückbildet;

2. eine „innere" Körnerschicht, die Matrix der späteren Körnerschicht;

3. eine „äußere" Körnerschicht, die etwas über der inneren Körnerschicht liegt, von ihr durch einen schmalen hellen Streifen getrennt. Diese Schicht stellt nach den Untersuchungen der beiden Autoren die Bildungsstätte der Purkinjezellen dar, sie verschwindet mit der fortschreitenden Bildung von Purkinjezellen. Die beiden Autoren meinen nun, daß diese „äußere" Körnerschicht bei gewissen Formen von Kleinhirnveränderungen, nämlich bei den durch Entwicklungshemmung bedingten Hypogenesien, persistieren könne und dann als Entwicklungsstörung anzusprechen sei.

Dieser Ansicht ist von Bielschowsky, später besonders von Pollack widersprochen worden; auch meine Bilder widerlegen diese Auffassung. Nun hat neuerdings Brun in seiner großen Arbeit die Theorie von Vogt und Astwazurow wieder aufgegriffen; er bringt drei Momente als Beweise für seine Anschauung vor: „Erstens fand sich diese Schicht auch in solchen Fällen, wo sekundäre pathologische Veränderungen (im Sinne Pollacks) völlig fehlten (so bei den Beobachtun-

gen X und XIII); zweitens war ihre Persistenz auch in unseren Fällen (I, IV, VI, X, XIII) regelmäßig mit einer mangelhaften oder fehlenden Entwicklung der Purkinjeschen Zellen verbunden; und drittens endlich — und das ist wohl das Entscheidende — sehen wir bei unseren Dysplasien die abnorme Persistenz dieser embryonalen Schicht durchaus nicht auf das gesamte Cerebellum, sondern jeweilen nur auf das ontogenetisch spät reifende Neocerebellum ausgedehnt." Da z. B. Schaffer sich in seiner neueren Arbeit „Über die allgemeine histopathologische Charakterisierung der Heredodegeneration" wiederum auf die Befunde von Brun beruft und sie als „anatomische Stigmata degenerationis" verwertet, erscheint es mir nötig, etwas näher auf die Beweisführung von Brun kritisch einzugehen.

Von diesen Beweisen Bruns sind gerade die beiden letzten, auf die er besonderes Gewicht legt, durchaus nicht stichhaltig. Die Tatsachen, auf die er seine Schlüsse aufbaut, sind richtig beobachtet; aber die Deutung der Befunde erscheint mir irrig. Der Irrtum ist wohl im wesentlichen darauf zurückzuführen, daß der Verfasser anscheinend nur mit der Markscheidenmethode und Carminfärbung gearbeitet hat, Methoden, die eben zur feineren Analyse histologischer Prozesse nicht genügen. Es ist durchaus richtig, daß bei völligem Fehlen oder mangelhaftem Vorhandensein von Purkinjezellen der erwähnte Zellsaum besonders ausgeprägt ist, aber nicht darum, weil die Entwicklung der Purkinjezellen ausgeblieben oder mangelhaft ist; das Auftreten dieser Zellschicht ist vielmehr der Ausdruck einer Ersatzgliawucherung, die dem teilweisen oder völligen Schwund der Purkinjezellen folgt. Ebensowenig soll bestritten werden, daß die erwähnte Zellschicht hauptsächlich auf das Neocerebellum ausgedehnt sich findet, eben weil der chronisch-parenchymatöse Schwund der Purkinjezellen sich gewöhnlich am stärksten im Neocerebellum entwickelt, wie die Fälle von Bielschowsky und mir ja wieder eindeutig beweisen. Und wenn ich mir die Beschreibung, die Brun von den einzelnen Fällen gibt, ansehe, so scheinen mir seine eigenen Ausführungen mehr im Sinne unserer Auffassung als für die Annahme einer persistierenden „äußeren" Körnerschicht zu verwenden zu sein; so schreibt Brun selbst bei Schilderung seines Falles I: „Die verschmälerte Molekularschicht zeigt außer einer vermehrten Radiärfaserung nichts Besonderes"; an einer weiteren Stelle führt er sogar aus, „daß das Bild in manchen Windungen vom Bild einer pathologischen Atrophie der Molekularschicht mit starker Vermehrung der gliösen Radiärfaserung (Sklerose)" kaum zu unterscheiden sei (vgl. auch Abb. 2 seiner Arbeit). Die vermehrte Radiärfaserung kann doch nur durch eine Vermehrung der Bergmannschen Fasern erklärt werden; Hand in Hand damit geht natürlich eine Vermehrung der zugehörigen Gliakerne; also muß die in Frage stehende Zellschicht wohl Ausdruck gewucherter

Glia gewesen sein und kann nicht einer persistierenden äußeren Körnerschicht entsprechen. In seinem Fall VI findet Brun die „äußere" Körnerschicht erhalten, in einem Falle, bei dem er auch Entwicklung starker Gliawirbel im Sinne von Chaslin in der Rinde beobachtet hat. Auch die allerdings etwas schwer zu deutende Abb. 30 scheint zu zeigen, daß im unteren Läppchen starke Gliabüschel vorhanden sind. So liegt es auch in diesem Falle näher, das Auftreten der Lannois-Paviotschen Zellschicht mit der Gliawucherung in Zusammenhang zu bringen. Zu Fall X bemerkt der Verfasser (beträchtliche Hemiatrophie der gekreuzten Kleinhirnhälfte): „Die Purkinjezellen sind innerhalb der mikrogyren Lobuli größtenteils nicht zur Entwicklung gekommen, dafür findet sich an der Grenze der inneren Körner- und der Molekularschicht eine Schicht größerer, ziemlich dicht stehender Körner, welche wohl einer persistenten Lannois-Paviotschen äußeren Körnerschicht entsprechen dürften." Einen Beweis für seine Behauptung, daß die Purkinjezellen großenteils nicht zur Entwicklung gekommen waren, bringt der Verfasser ebensowenig, wie er sich über das Verhalten der Glia ausspricht. Näher liegt doch sicher die folgende Deutung: Infolge Erkrankung der einen Großhirnhälfte ist es zu Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre gekommen, wobei die bereits angelegten bzw. entwickelten Purkinjezellen wieder zum Schwund gebracht wurden — eine Beobachtung, die bei gekreuzter Kleinhirnatrophie durchaus das Gewöhnliche ist —; auch die Körnerschicht war hochgradig reduziert. Konsekutiv ist Ersatzgliose aufgetreten; die sog. äußere Körnerschicht ist bedingt durch eine Vermehrung der Bergmannschen Kerne.

Schwieriger sind eigentlich nur die Fälle zu deuten, wo die in Frage stehende Zellschicht bei anscheinend intakter Kleinhirnrinde, insbesondere bei Erhaltenbleiben der Purkinjezellen beobachtet worden ist. Hierher gehören Fall XIII von Brun (vgl. Abb. 36), Fall III von Vogt und Astwazurow, die Fälle von Deganello und Spangaro, auf die sich Vogt und Astwazurow besonders stützen (s. Abb. 24a der Arbeit dieser Autoren). Von diesen Fällen scheiden die Fälle von Vogt und Astwazurow sowie Deganello und Spangaro von vornherein aus; in ihren Fällen war, wie aus der Beschreibung bzw. aus der Abbildung hervorgeht, die Kleinhirnrinde zum mindesten insofern nicht intakt, als in diesen Fällen die Körnerschicht deutlich rarefiziert war. Daß aber eine starke Gliose der Molekularschicht nicht nur nach Untergang der Purkinjezellen, sondern auch bei Zugrundegehen der Körnerschicht und anderer nervöser Elemente der Molekularschicht (kleine Ganglienzellen, Kletterfasern) zustande kommen kann, das zeigen z. B. Bilder mancher Fälle von amaurotischer Idiotie — ich erinnere hier nur an den Fall von Westphal, das zeigt auch der Fall von Sträussler. In diesem Fall waren die Purkinjezellen ebenfalls zum großen Teil

erhalten, die Körnerschicht fehlte völlig, ebenso die kleinen Ganglienzellen der Molekularschicht, die auf die Hälfte ihrer gewöhnlichen Breite reduziert war. Es bestand eine dichte Gliose der Molekularschicht, die Bergmannschen Kerne waren deutlich vermehrt. Es ist mir nicht recht verständlich, wie Sträussler, der doch die offenbar sekundäre Gliose richtig beschreibt, zur Annahme kommt, daß es sich bei dem Mangel der Körnerschicht um eine Entwicklungsstörung und nicht vielmehr um einen Schwund gehandelt haben soll. Es wäre doch ganz unverständlich, wie eine infolge Entwicklungshemmung fehlende Körnerschicht durch eine der isomorphen Ersatzgliose ganz ähnliche Gliose ersetzt werden sollte. Für die Richtigkeit der Annahme von Vogt und Astwazurow und Brun könnten nur solche Fälle als Beweis dienen, in denen bei Anwendung genügender histologischer Methoden Intaktheit aller Rindenschichten und Fehlen einer Gliose neben dem Vorhandensein der in Frage stehenden Zellenschicht festgestellt worden sind; derartige Fälle sind aber bislang nicht beschrieben worden.

Es ist also bisher noch nicht bewiesen, daß ein Persisteren der fötalen „äußeren" Körnerschicht von Vogt und Astwazurow als Entwicklungsstörung der Kleinhirnrinde tatsächlich vorkommt; ebenso ist aber gegenüber all den verschiedenen Form- und Lageveränderungen von Purkinjezellen, die als Entwicklungsstörungen der Kleinhirnrinde beschrieben worden sind, recht viel Kritik durchaus geboten. Bei diesen Beschreibungen sind offenbar sowohl Verwechslungen mit normalerweise vorhandenen Elementen unterlaufen, die mit Purkinjezellen gar nichts zu tun haben, als auch falsche Deutungen von pathologisch veränderten und pathologisch verlagerten Purkinjezellen.

Verwechslung mit andersartigen normalen Gebilden liegt wohl vielfach dort vor, wo von angeblich formveränderten, in die Körnerschicht verlagerten Purkinjezellen berichtet wird, sei es, daß von pyramidenförmigen oder auffallend kleinen, noch nicht völlig ausgereiften Purkinjezellen gesprochen wird. Hier sind offenbar vielfach die normalen, erhaltenen großen Zellen der Körnerschicht, die im Normalpräparat mit seiner dichten Körnerschicht der Aufmerksamkeit leicht entgehen, bei Lichtung der kleinen Körner aber auffallend deutlich hervortreten, als verlagerte und veränderte Purkinjezellen angesprochen worden. Ich habe schon oben bei Darstellung der Veränderungen der Körnerschicht darauf hingewiesen, daß z. B. Fickler solche große Zellen als Entwicklungsstörungen beschrieben hat; ich möchte auch betonen, daß es namentlich dann nicht immer leicht ist, diese Mißdeutung zu vermeiden, wenn die Purkinjezellen fehlen, weil dann der Größenvergleich nicht möglich ist. Es ist durchaus zu fordern, daß in allen Fällen von Kleinhirnatrophie auch das Verhalten dieser großen Zellen beschrieben

wird, namentlich wenn der betreffende Autor Verlagerung von Purkinjezellen in die Körnerschicht beweisen zu können glaubt. Über das Schicksal dieser Zellen bei Kleinhirnatrophie findet man aber bisher nur selten etwas vermerkt, so bei Bielschowsky, Sträussler. Daß diese großen Zellen, über deren Aufgaben wir bislang recht wenig sichere Vorstellungen haben, bei diesen chronisch-parenchymatösen Degenerationen sich also überaus widerstandsfähig erweisen, verdient an sich schon besondere Beachtung.

In zweiter Linie kann, wie ich hervorgehoben habe, der Nachweis pathologisch in die Molekularschicht verlagerter und pathologisch in ihrer Form veränderter Purkinjezellen Anlaß zu Verwechslung mit Entwicklungsstörungen geben. Auch ich habe bei Durchsicht meiner Präparate zunächst den Eindruck gewonnen, daß es sich bei der Verlagerung von Purkinjezellen in die Molekularschicht, wie ich sie oben beschrieben und abgebildet habe, um Störungen der Schichtbildung handeln könne, entstanden durch Liegenbleiben von Neuroblasten während der sog. Rückwanderung; die Neuroblasten wandern ja während der Entdecklung der Kleinhirnrinde von der Oberfläche der Molekularschicht wieder in die tieferen Schichten zurück. Diese Auffassung erschien um so mehr gerechtfertigt, als einmal der klinische Verlauf es wahrscheinlich machte, daß der Prozeß bereits im fötalen Leben eingesetzt hat, als zweitens tatsächlich, wenn auch nur eine in ihrer Form nicht wesentlich veränderte Purkinjezelle dicht unter den Oberfläche der Molekularschicht gefunden wurde. Auch die eigenartigen Verkrüppelungsformen der Purkinjezellen habe ich zuerst als Entwicklungsstörungen angesprochen, wenngleich ich in Anbetracht des Befundes von pyknotisch und wabig-vakuolisierten Purkinjezellen von vornherein annehmen mußte, daß weitgehende Formveränderungen der Purkinjezellen durch diese Prozesse hervorgerufen werden können. Nachdem ich aber eine Reihe von Präparaten des Herrn Dr. Lewy, Berlin, durchgesehen habe, die sämtlich von älteren an Paralysis agitans erkrankten Individuen stammten, wo ganz ähnliche Form- und Lageveränderungen der Purkinjezellen in großer Zahl nachweisbar waren, habe ich mich davon überzeugt, daß es sich bei den Gestalt- und Lageveränderungen, wie sie in meinem Falle zu sehen waren, fast ausschließlich um sekundäre Verlagerung und Formveränderung durch den Krankheitsprozeß, nicht aber um Entwicklungsstörungen handelt.

Der Befund einzelner, etwas oberhalb der fortlaufenden Reihe der Purkinjezellen liegenden Zellen hat offenbar überhaupt keine pathologische Bedeutung, sondern kommt auch im normalen Gehirn vor; es ist auch sehr wahrscheinlich, daß diese oberhalb der fortlaufenden Reihe liegenden Zellen schon im Normalhirn oft eine von der normalen Birnen-

form abweichende, mehr polygonale Gestalt haben. Solche Elemente hat Cajal schon bei dem einmonatigen Meerschweinchen gefunden; Schaffer hat solche Elemente auch im normalen Kleinhirn beschrieben. Es handelt sich dabei aber immer um vereinzelte Exemplare, die sonst keine Erscheinungen pathologischer Veränderungen (Pyknose usw.) erkennen lassen. Ob solche verlagerte Zellen dabei ein konstanter Befund sind, muß ich dahingestellt sein lassen; in einer Reihe von Fällen habe ich keine derartigen Exemplare gesehen, so bei einem einjährigen Kind mit Hydrocephalus, so bei einem anderen an tuberkulöser Meningitis verstorbenen Kind, so bei zwei 18jährigen an Malaria verstorbenen Soldaten, bei zwei 19jährigen an Ruhr bzw. Typhus verstorbenen Soldaten, bei einem mit 26 Jahren verstorbenen Schizophrenen; dagegen habe ich einzelne solche Exemplare nachweisen können im Kleinhirn eines 13jährigen Mädchens, in einem Fall von Schlafkrankheit, bei drei jüngeren Soldaten, im Kleinhirn eines Affen usw. Ich kann auch bestätigen, daß diese etwas außer der Reihe liegenden einzelnen Zellen meist eine etwas abweichende Gestalt, Spindelform, polygonale Form, hatten. Als selbstverständlich sehe ich natürlich an, daß bei Beurteilung dieser Lageabweichungen die scheinbare Lageveränderung, wie sie bei Schrägschnitten nicht selten beobachtet werden kann, und künstliche Verlagerung durch das Mikrotommesser ausgeschlossen sein müssen.

Wenn dem Nachweis einzelner, wenn auch in der Form etwas abweichender, aber nicht geschrumpfter Purkinjezellen außerhalb der Normalreihe wahrscheinlich keine pathologische Bedeutung beizumessen ist, so sind so hochgradig verkrüppelte Zellformen und so gehäufte und ausgesprochene Verlagerung solcher Zellen weit in die Molekularschicht hinein sicher als sekundäre pathologische Erscheinungen zu bewerten. Diese Annahme wird dadurch bewiesen, daß solche hochgradige Formveränderungen und starke Verlagerung von Purkinjezellen unter Umständen gehäuft in der Umgebung lokaler Erkrankungsprozesse gefunden werden, während sie sonst im gleichen Kleinhirn fehlen oder nur vereinzelt vorhanden sind.

Abb. 14 stammt von einem Fall Alzheimerscher Erkrankung. Als Nebenbefund fand sich bei der 58jährigen Patientin ein Solitärtuberkel im Kleinhirn. Während im übrigen Kleinhirn zwar vereinzelt formveränderte Purkinjezellen sowohl in der fortlaufenden Reihe als etwas oberhalb nach der Molekularschicht verschoben beobachtet werden können — ich komme darauf noch zurück —, finden sie sich gehäuft in den Windungen in der Umgebung des Tuberkels; fast sämtliche hier noch vorhandene Zellen zeigen schwere, teilweise ganz groteske Verunstaltungen (Abb. 15a) und sind größteneils mehr oder minder weit in die Molekularschicht hinein verlagert.

Einen ganz ähnlichen Befund konnte ich in einem Fall von multipler Sklerose erheben: das Präparat stammt von einem 42jährigen Mann. Ein Herd sitzt dicht unter der Oberfläche und schiebt sich in die Markleisten einzelner Läppchen vor. In den Windungen über diesem Herd (Abb. 16) zeigen die Purkinjezellen wiederum in gehäuftem Maße starke Form und Lageveränderungen (Abb. 15b), während sich hier im übrigen Kleinhirn nur vereinzelte, nicht geschrumpfte Purkinjezellen oberhalb der Reihe nachweisen ließen.

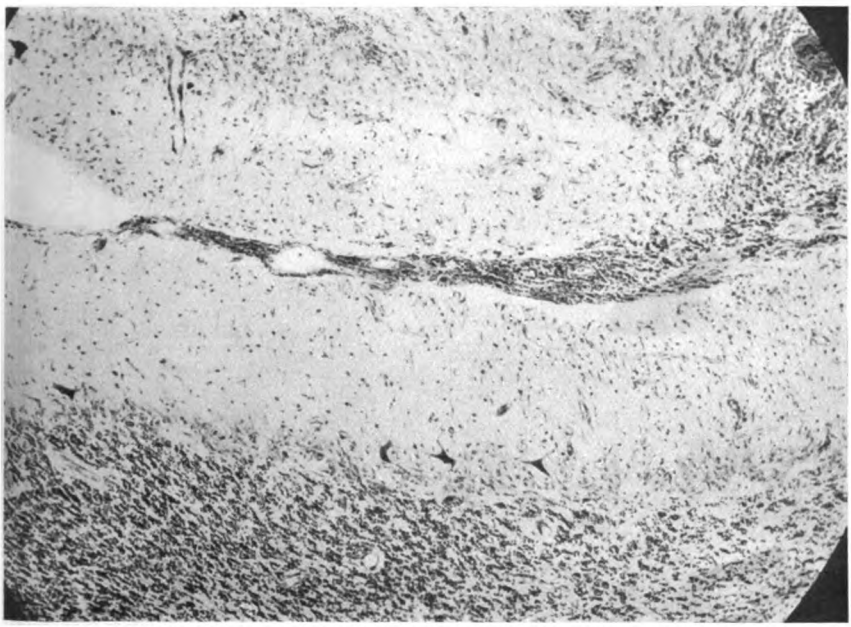


Abb. 14. Toluidinblau. Entwicklung eines Solitärtuberkels in einer Kleinhirnwindung; *Tb* Grenze des Tuberkels: *i. p.* infiltrierte Pia. Die Purkinjezellen in der benachbarten Windung stark rarefiziert; die erhaltenen in ihrer Form stark verändert und größtenteils nach der Molekularschicht verschoben.

Das nächste Bild (Abb. 17) verdanke ich Herrn Dr. Lewy; das Präparat stammt aus dem Kleinhirn einer an Paralysis agitans erkrankten, im Alter von 64 Jahren verstorbenen Patientin: die Venen des Kleinhirns sind größtenteils stark ektatisch; die Erweiterung betrifft sowohl die größeren Venen der Markleisten, die infolgedessen stark aufgebaucht und verbreitert erscheinen, als die kleineren Venen der Körnerschicht, die dadurch im Übersichtsbild ein geradezu fleckiges Aussehen gewinnt. Auch hier wieder finden sich in der Rinde der befallenen Kleinhirnwindungen wieder besonders zahlreiche in ihrer Form (Abb. 15c) schwer veränderte und vielfach in die Molekularschicht verschobene Purkinjezellen.

Ich glaube, diese Befunde beweisen zur Genüge, daß diese Form- und Lageveränderungen von Purkinjezellen die Folge von pathologischen Prozessen in der Kleinhirnrinde sind; sie gleichen völlig denen, die ich

Abb. 15. *a* bis *c* nach Toluidinblaupräparaten gezeichnet. *a* Stammt aus derselben Windung wie Abb. 14. Stark deformierte Purkinjezelle. Kern nach oben verlagert; basaler Teil des Zellkörpers stark verschmälert, Vakuolen. *b* Stammt aus derselben Windung wie Abb. 16. Pyknotische Zelle; basaler Teil des Zellkörpers stark reduziert, hier unregelmäßig, gezackte Begrenzung. *c* Stammt aus derselben Windung wie Abb. 17. Pyknose der Zelle; Kern nach oben gerückt; korkzieherartig gewundene Dendriten.

in dem beschriebenen Fall von Kleinhirnveränderung gefunden habe; ich muß daher annehmen, daß es sich auch bei den von mir beobachteten Form- und Lageveränderungen der Purkinjezellen bei Kleinhirnatrophie nicht um Entwicklungsstörungen, sondern um Teil- bzw. Folgeerscheinungen des Krankheitsprozesses handelt.

Übrigens kommen solche Form- und Lageveränderungen der Purkinjezellen auch sonst bei diffusen Erkrankungsprozessen des Kleinhirns vor. Das gilt zunächst vom senilen Kleinhirn; ich habe mich an Präparaten von Herrn Dr. Lewy davon überzeugt, daß sie hier gar kein

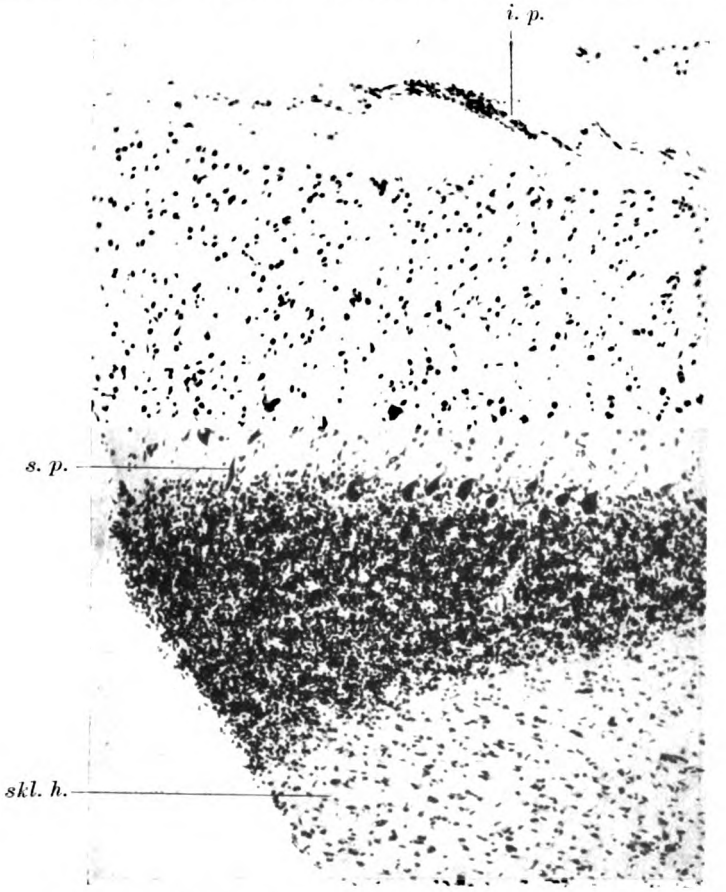


Abb. 16. Toluidinblau. Multiple Sklerose. Herd in einem Kleinhirnläppchen; *skl. h.* Vermehrung der Gliazellen im Mark. Form- und Lageveränderung der Purkinjeschen Zellen. *s. p.* eine stark verschmälerte, sklerotische Purkinjezelle. Bei *i. p.* kleines Infiltrat der Pia.

seltner Befund sind. Abb. 18 zeigt eine noch normal geformte Zelle, deren Fortsätze aber bereits weithin sichtbar sind, daneben eine bereits in ihrer Gestalt veränderte und über die Reihe der anderen Zellen herausgehobene Purkinjezelle (68jährige an Paralysis agitans verstorbene Patientin). Schon Simchowicz erwähnt in seiner Arbeit über die Veränderungen im senilen Gehirn, daß die Zellschicht der Purkinjezellen öfters gestört erscheint, indem einzelne Zellen geradezu aus der

Reihe herausgehoben sind. Eingehender haben sich Spiegel und Sommer mit den histologischen Veränderungen des Kleinhirns im normalen Senium befaßt; auch sie haben Formveränderungen (vgl. l. c. Taf. I, Abb. 2 und Taf. II, Abb. 3) und Verlagerung von Purkinjezellen beobachtet, die sich wohl im allgemeinen mit den von mir bei Kleinhirnatrophie gefundenen Bildern decken. Wenn die Verfasser aber annehmen, daß es sich bei diesen verlagerten Purkinjezellen um Entwicklungsstörungen im Sinne von Vogt und Astwazurow handle, so kann ich ihnen auf

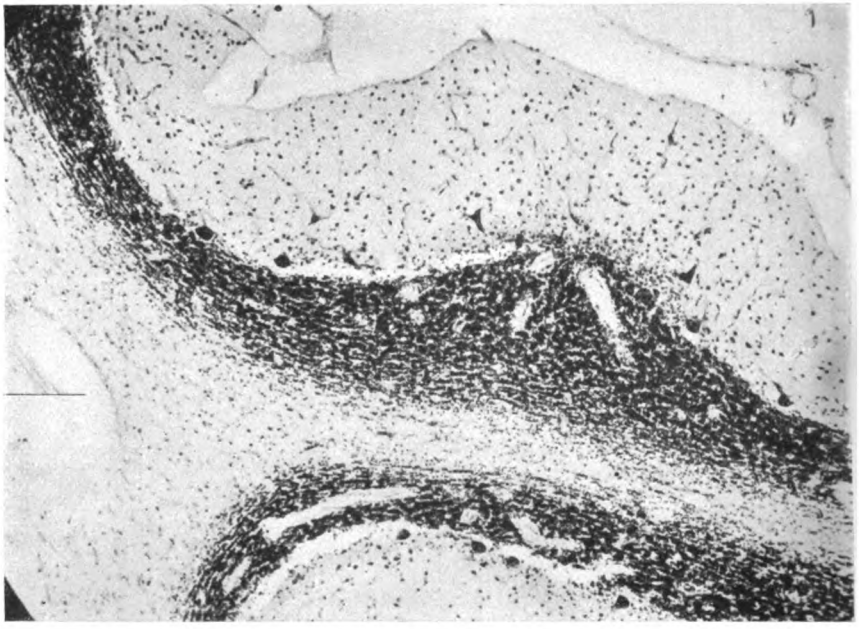


Abb. 17. Toluidinblau. Paralysis agitans. Starke Erweiterung der Venen im Mark *(e. v.)* und in der Körnerschicht, die dadurch stark gefleckt aussieht. Form- und Lageveränderung von Purkinjezellen.

Grund der oben geschilderten Befunde nicht beistimmen, sondern bin der Ansicht, daß auch bei der senilen Kleinhirnveränderung die Verlagerung der Purkinjezellen eine Teilerscheinung des Schrumpfungsprozesses der Kleinhirnrinde ist — ich komme darauf noch zurück.

Auch bei anderen diffusen Erkrankungen der Kleinhirnrinde ist Verlagerung von Purkinjezellen beschrieben worden, so bei der Paralyse von Raecke und von Steinberg. Ich selbst habe verhältnismäßig zahlreiche verlagerte und in der Form ganz ähnlich veränderte Purkinjezellen in einem Falle von Typhus gefunden; allerdings handelte es sich hier um eine 54jährige Patientin, so daß kaum mit Sicherheit zu entscheiden ist, ob es sich bereits um Altersveränderungen oder Teilerschei-

nungen des Krankheitsprozesses handelt, wie ja wohl auch in dem oben angeführten Fall von Alzheimerscher Erkrankung das diffuse Vorkommen solcher Form- und Lageveränderungen bereits auf das vorgeschrittene Lebensalter zurückzuführen ist. Dagegen waren die Verlagerung und die Formveränderungen bei einem an Weilscher Erkrankung verstorbenen Soldaten (Alter nicht ganz sicher), bei einem an Malaria tropica verstorbenen 35jährigen Mann, bei einem $5^1/_2$jährigen Kind sicher im wesentlichen durch den Krankheitsprozeß bedingt; in

Abb. 18. Toluidinblau. Paralysis agitans. Senium. Zwei Purkinjezellen. Die linke, etwas sklerotisch, mit weit sichtbaren Fortsätzen, zeigt noch die Birnenform. Die rechte, in ihrer Form stark verändert, ebenfalls sklerotisch, bereits über die normale Reihe herausgehoben.

den ersten beiden Fällen fand sich reichlich Strauchwerkbildung, im letzten eine eigenartige Erkrankung des Markkörpers, über die von anderer Seite berichtet werden wird.

Wie kommen nun diese Formveränderungen und die Verlagerung der Purkinjezellen zustande?

Die Formveränderung kann wahrscheinlich auf zweierlei Weise vor sich gehen: einmal dadurch, daß der basale Teil schrumpft, wobei der Kern nach dem oberen Teil des Zelleibes vielleicht bisweilen sogar in den Hauptdendriten rückt; ich habe z. B. bei Typhus Bilder beobachtet, wo der der Körnerschicht zugewandte Teil des Zelleibes stark dunkelpyknotisch erschien, während der der Molekularschicht zugewandte

Teil des Zelleibes mit dem Kern noch leidliche Nisslschollung aufwies; verkleinert sich nun der basale Teil weiter, so nimmt der übrigbleibende Zelleib eine unregelmäßige, von der Norm abweichende Gestalt an; ebenso kann der Zelleib eine unregelmäßige Gestaltung erfahren, wenn der basale Teil vakuolig-wabig degeneriert (s. Abb. 8a). Löst sich die Wandung solcher Vakuolen auf, oder schrumpft sie zusammen, so müssen ebenfalls eigenartige Formveränderungen resultieren. Setzen Schrumpfungsprozesse und wabige Degeneration besonders an den Seitenwandungen ein, so können die auffallend langgestreckten Formen entstehen. Jedenfalls dürfte der ganze Vorgang teilweise Folge eines Schrumpfungsprozesses sein, der in Analogie zur chronischen Zellerkrankung und Sklerose Nissls gesetzt werden kann. Auch das abnorme Sichtbarwerden der Fortsätze spricht wohl für diese Auffassung.

Die pathologische Verlagerung von Purkinjezellen nach der Molekularschicht ist vielleicht durch mechanische Momente zu erklären: teils können die Purkinjezellen, wie Raecke für die Paralyse annimmt, durch Schrumpfung des Gewebes aus der Reihe herausgezerrt werden, teils durch wuchernde Gliazellen der Bergmannschen Schicht; bei gröberen lokalen Erkrankungsprozessen, z. B. Sitz eines Tuberkels usw. in einer Windung kann die normale Reihe der Purkinjezellen vielleicht auch durch den mechanischen Druck dieses Krankheitsprozesses auseinandergedrängt werden.

Die verlagerten Zellen zeigen ganz besonders oft starke Verkleinerung und sonstige Formveränderungen: zwei Erklärungen sind hierfür möglich: entweder lösen sich die geschrumpften Zellen besonders leicht aus der Zellreihe und aus ihrem Korb heraus, oder aber die aus ihrem Bett herausgehobenen Purkinjezellen verfallen besonders leicht der weiteren Degeneration. Eine sichere Entscheidung vermag ich nicht zu fällen.

Ich habe der Analyse dieser eigentümlichen Form- und Lageveränderungen der Purkinjezellen, wie ich sie in meinem Fall beobachten konnte, einen breiteren Raum gewidmet und überhaupt die angeblichen feineren Entwicklungsstörungen im Bau der Kleinhirnrinde einer genaueren Besprechung unterzogen, weil ich zeigen wollte, einer wie vorsichtigen Kritik solche Befunde unterworfen werden müssen, ehe man sie als Entwicklungsstörungen anzusehen berechtigt ist.

Unter den histologischen Befunden an der Kleinhirnrinde nehmen die eigenartigen regressiven Veränderungen der Körnerzellen eine besondere Stellung ein. Wie ich schon in der Beschreibung des mikroskopischen Bildes hervorgehoben habe, finden sich an diesen Nervenzellen ausgesprochene Kernveränderungen in Form von Karyolyse und Chromatokinese, letztere in Form von Kernwandsprossung. Unter diesen regressiven Veränderungen stellen die Bilder ausgesprochener Kernwandsprossung jedenfalls einen besonders auffälligen Befund dar; die Art

der regressiven Kernveränderung weicht vollkommen von den Kernaffektionen bei Erkrankung anderer Ganglienzellen ab. Wohl kommt auch an den Ganglienzellen, wenn auch nicht allzu häufig, neben anderen Rückbildungserscheinungen Coryorrhexis vor (Nissl, Spielmeyer); aber Kernzerfall unter dem Bild der Kernwandsprossung ist meines Wissens an anderen Ganglienzellen bisher nicht beschrieben worden. Die Körnerzellen des Kleinhirns verhalten sich in dieser Hinsicht ähnlich wie die Gliazellen, an denen ja derartige Kernwandsprossung recht oft beobachtet wird (vgl. z. B. Alzheimer, Histologische und histopathologische Arbeiten Bd. III, Taf. XXXIII, Abb. 1—3).

Den feineren histologischen Veränderungen bei Erkrankungen der Körnerschicht ist im allgemeinen wenig Aufmerksamkeit zugewandt worden. In einer besonderen Studie hat sich Bauer, der noch zwei ältere Arbeiten von Saranelli und Southard erwähnt, mit den Veränderungen der Körnerschicht nach experimentellen aseptischen Verletzungen befaßt; er hat die Kaninchen, die er zu seinen Versuchen benutzte, in verschiedenen Intervallen nach der Verletzung getötet und dann die Körnerschicht mikroskopisch untersucht. Auch Bauer hat deutliche Kernwandsprossung beschrieben und abgebildet; darin stimmen meine Befunde mit den seinen überein. Dagegen habe ich ein abnorm deutliches Sichtbarwerden eines sonst nicht darstellbaren Protoplasmaleibes um die Körner, die ja lediglich Kernen entsprechen, und Auftreten lipoider Stoffe im Kern nicht nachweisen können. Steinberg scheint ähnliche Bilder bei Paralyse gesehen zu haben; Ranke beschreibt eigentümliche, offenbar regressive Veränderungen an einzelnen Körnern, bei denen man nach den Abbildungen an Chromatokinese und Chromatolyse denken kann, in Fällen mit „akuter Erkrankung" der Nervenzellen.

Neben dem oben beschriebenen Befund reichlicher lipoider Abbaustoffe in der Kleinhirnrinde und chronischer Veränderungen an den noch erhaltenen Purkinjezellen beweisen vor allem diese Veränderungen an den Kleinhirnkörnerzellen, daß der Krankheitsprozeß — in pathologisch-anatomischer Hinsicht — auch zur Zeit des Todes noch durchaus progredient gewesen ist. Wir müssen also annehmen, daß im vorliegenden Falle eine chronisch-progrediente systematische Parenchymdegeneration sich von der Geburt an, ja vielleicht schon intrauterin beginnend, über das ganze Leben, d. i. hier über fünf und ein halbes Jahrzehnt, immer fortschreitend weiter entwickelt hat. Wir sind also nicht berechtigt, bei Nachweis des cerebellaren Symptomenkomplexes lediglich deswegen eine Agenesie oder grobe Mißbildung des Kleinhirns zu diagnostizieren, weil dieser Symptomenkomplex schon von Geburt an vorhanden war. Ebensowenig erlaubt uns aber, wie der Fall zeigt, die Tatsache, daß klinisch keine oder wenigstens so gut wie keine Progression festzustellen ist, den Schluß auf Vorliegen einer Agenesie oder

einer anderen Mißbildung bzw. eines stationären pathologischen Prozesses zu ziehen. Trotz anatomisch deutlicher Progression des Krankheitsprozesses kann das klinische Gesamtbild also über ein langes Leben lang völlig oder so gut wie völlig stationär bleiben.

Wie ist diese Inkongruenz zwischen klinischem und anatomischem Bild zu erklären? Meiner Meinung nur dadurch, daß andere Abschnitte des Zentralnervensystems, höchst wahrscheinlich des Großhirns, kompensatorisch für das Kleinhirn eintreten. Vogt und Astwazurow betonen, daß diese Kompensation besonders dann eintreten kann, wenn die Kleinhirnerkrankung im frühen Lebensalter einsetzt, und wenn das Großhirn, das ja bei derartigen Affektionen des Kleinhirns sehr oft ebenfalls schwer erkrankt ist, vom Krankheitsprozeß verschont geblieben ist. Wie meine Beobachtung zeigt, kann eine gewisse Kompensation auch bei nicht stationären, sondern progredienten Degenerationsprozessen des Kleinhirns erfolgen, wenn der Prozeß sehr frühzeitig beginnt und nur sehr langsam fortschreitet. So erklärt es sich, daß hier das klinische Gesamtbild einen fast stationären und relativ leichten Eindruck machte im Vergleich zu dem hochgradigen Schwund der Purkinjezellen, während z. B. in dem Falle von Brower trotz viel geringerer anatomischer Veränderungen das klinische Krankheitsbild, das sich ziemlich akut erst in späteren Lebensjahren entwickelte, wesentlich schwerere Erscheinungen bot. Ein gutes Beispiel dafür, daß durch diese Kompensation sogar eine Besserung früher stärker hervortretender klinischer Symptome erzielt werden kann, gibt die weitere Beobachtung jenes bereits in der Einleitung erwähnten heredoluetischen Kindes, dessen Krankengeschichte ich ebenfalls früher in der Festschrift für Ganser mitgeteilt habe. Mit $5^1/_2$ Jahren hatte dieses Kind, bei dem auch die Verbindung von Erkrankung der Hinterstränge und cerebellarer Systeme, also Friedreichsches Syndrom, vorlag, einen ausgesprochen stapfenden und schleudernden Tabikergang; dabei bestand deutlich Genu recurvatum (1912). Bei einer Untersuchung 1919 erschien der Gang wesentlich gebessert, der stapfende, schleudernde Tabikergang war nicht mehr nachweisbar, ebensowenig Genu recurvatum. Das Kind ging auf glattem Boden leidlich sicher, wackelte nur ab und zu leicht hin und her; erst wenn ein Hindernis zu überwinden war, z. B. eine Schwelle, traten stärkeres Torkeln und Schwanken ein.

Noch von einem anderen Gesichtspunkt aus erscheint es mir von Bedeutung, daß im vorliegenden Falle ein angeborenes Leiden sich in anatomischer Beziehung nicht als Agenesie bzw. als Mißbildung herausgestellt hat, sondern als chronisch-progrediente Systemdegeneration. Ich habe oben in der ersten Mitteilung darauf hingewiesen, daß Friedreichsche Ataxie, Heredoataxie und verwandte Krankheitsbilder — zu den letzteren gehören die hier mitgeteilten Fälle — durch ihre gelegent-

liche Verknüpfung mit Augenmuskellähmungen gewisse Beziehungen zu angeborenen Kernlähmungen gewinnen können, ja daß solche Kernlähmungen bei Familienmitgliedern solcher Kranken gewissermaßen als Abortiverkrankung vorkommen können. Nach den pathologisch-anatomischen Untersuchungsergebnissen des vorliegenden Falls liegt ja nun wohl die Vermutung nahe, daß auch manchen Fällen von sog. angeborener Kernlähmung ein ähnlicher parenchymatöser Degenerationsprozeß und nicht eine Agenesie zugrunde liegt. Es erscheint mir empfehlenswert, Fälle mit angeborenen Kernlähmungen von diesem Gesichtspunkt aus einer genauen histologischen Untersuchung zu unterziehen. Freilich muß hier von vornherein auf ein Moment hingewiesen werden, das der Deutung der Befunde Schwierigkeiten bereiten kann. Wenn man an Stelle des fehlenden Kernes eine gliöse Wucherung, also eine Narbe findet, so wird man einen solchen Befund natürlich im Sinne der Annahme eines Schwundes einer bereits angelegt gewesenen Zellgruppe verwerten können; dagegen wird der Mangel einer gliösen Wucherung an Stelle des fehlenden Kernes nicht ebenso sicher Agenesie beweisen, denn wir wissen ja aus den experimentellen Untersuchungen von Nissl, Spatz am neugeborenen Tier, daß im unreifen Nervensystem ganze Kerngruppen restlos ohne jede Narbenbildung schwinden können.

Wie für das Studium der angeborenen Kernlähmungen, so ergeben sich aus der genaueren histologischen Analyse derartiger Kleinhirn- bzw. Kleinhirn-Rückenmarksaffektionen meiner Ansicht nach aber auch Anregungen, von ähnlichem Standpunkt aus gewisse Idiotieformen und Verblödungsprozesse zu untersuchen. Am Eingang dieser Besprechung habe ich den Krankheitsprozeß als eine systematisierende parenchymatöse Degeneration bezeichnet. Wir wissen nun, daß derartig progressive Kleinhirnerkrankungen sich recht oft mit Idiotie oder erst später einsetzender Verblödung vergesellschaften — ich erinnere nur an die von Classen beschriebene Familie. Es sind nun schon verschiedentlich Versuche gemacht worden, als Substrat psychischer Erkrankungen Degeneration bestimmter Rindenschichten ausfindig zu machen — bisher ohne rechten Erfolg. Meiner Ansicht nach dürfte noch am ehesten bei Idiotie- bzw. Verblödungsformen, die mit derartiger Kleinhirndegeneration verbunden auftreten, mit der Möglichkeit zu rechnen sein, daß wie im Cerebellum bzw. Rückenmark bei derartigen Erkrankungen auch in der Großhirnrinde bestimmte Zellgruppen elektiv als der Degeneration verfallen sich erweisen.

Mit dem Zugrundegehen der Olivenzellen und der von ihnen ausgehenden olivocerebellaren Bahn bei Kleinhirnatrophie hat sich Bielschowsky an der Hand seines Falles eingehend befaßt. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse zu dem Schluß, daß für Leben und Tod der Olivenzellen das Schicksal der

Purkinjezellen entscheidend ist und nicht das Verhalten der Zellen des Nucleus dentatus, wie von anderen Autoren behauptet worden ist. Auch mein Fall spricht ganz im Sinne dieser Schlußfolgerungen Bielschowskys. Auch hier steht der Schwund der Olivenzellen ganz offenbar in engster Abhängigkeit von dem Untergang der Purkinjezellen, denn von der Faserung des Nucleus dentatus ist nur das Vließ, die Einstrahlungszone der hier zugrunde gegangenen Purkinjeaxone, deutlich degeneriert, während die Hilusfaserung, in der die aus dem Zahnkern entspringenden Axone verlaufen, rechts nur geringe, links aber überhaupt keine Ausfälle im Markscheidenbild erkennen läßt — das wiedergegebene Bild der degenerierten Olive entspricht aber gerade der zu diesem völlig gut erhaltenen Zahnkern gekreuzten Olive.

Aus den Arbeiten verschiedener Autoren geht nun weiter hervor, daß bestimmten Abschnitten des Cerebellums wieder bestimmte Abschnitte der Oliva inferior entsprechen (Henschen jun., Stewart und Holmes, Brower, Bielschowsky u. a.). Stewart und Holmes insbesondere konnten an der Hand eines größeren Materials folgende Schlußfolgerungen ziehen: das dorsale Blatt der Olive steht mit den dorsalen, das ventrale Blatt mit den ventralen Abschnitten der kontralateralen Kleinhirnrinde, die lateralen Olivenabschnitte mit der lateralen, die medialen Olivenpartien mit der medialen Kleinhirnrinde der gekreuzten Seite in Verbindung. Brower zeigte dann auf Grund der Untersuchung eines ausgeprägten Falles von Hemiatrophia neocerebellaris, bei dem die gekreuzte Hauptolive schon atrophisch war, während die gekreuzten Nebenoliven völlig normal erschienen, daß die Nebenoliven wahrscheinlich mit den gekreuzten phylogenetisch älteren Teilen des Kleinhirns (Wurm und Flocke) in Zusammenhang stehen. Bielschowsky fand in seinem Fall in den dorsalen Windungen des Wurms mehr Purkinjezellen erhalten als in den ventralen und in der Flocke; „das analoge Verhältnis in der Zellmenge bestand zwischen der dorsalen und der medialen Nebenolive"; Bielschowsky glaubte demgemäß annehmen zu können, daß der dorsale Nebenkern mit den dorsalen Wurmwindungen der gegenüberliegenden Seite, der mediale mit den ventralen und dem Flocculus faseranatomisch verbunden sei.

In meinem Fall war, wie oben erwähnt, das ventrale Blatt stärker erkrankt als das dorsale, aber im ventralen wie noch mehr im dorsalen waren in den medialsten Abschnitten auffallend mehr Zellen erhalten als in den lateralen Abschnitten. Eine Rekonstruktion der Hauptolive nach dem Prinzip von Brun würde ganz die gleichen Bilder ergeben, wie sie dieser Autor (l. c., Abb. 17) zur Darstellung bringt. Von den Nebenoliven war die mediale entschieden mit erkrankt, während in der dorsalen Nebenolive ein sicherer Zellschwund überhaupt nicht mit Sicherheit nachweisbar war. Ich kann also auf Grund meiner Präparate schließen,

daß die lateralen, insbesondere die kontralateralen, aber auch die dorsolateralen Abschnitte der Hauptolive in korrelativer Abhängigkeit von den lateralen Kleinhirnrindenabschnitten stehen, während die Nebenoliven und vielleicht auch die medialsten Zellgruppen der Hauptolive Beziehung zu den paläocerebellaren Abschnitten, Wurm und Flocke, haben; dagegen ergaben meine Präparate keine Bestätigung der Schlußfolgerungen Bielschowskys: in meinem Falle war die dorsale Nebenolive einerseits, die Flocke des Kleinhirns andererseits zweifellos am besten erhalten, während der Oberwurm, der im Falle Bielschowskys am wenigsten geschädigt erschien, von den paläocerebellaren Regionen am stärksten in Mitleidenschaft gezogen war.

Wie in den Fällen von Brower und Brun war auch aus der Betrachtung meiner Präparate mit Sicherheit zu ersehen, daß die caudalen Abschnitte der Olive wesentlich stärker erkrankt waren als die oralen. Eine genügende Deutung dieses eigentümlichen Verhaltens ist meines Wissens bislang nicht gelungen.

Endlich bedarf im vorliegenden Falle die Frage der Ätiologie noch einer besonderen Besprechung. Wie die Untersuchungsergebnisse zeigen, besteht hinsichtlich des pathologisch-anatomischen Bildes eine fast völlige Übereinstimmung zwischen Bielschowskys Fall, der sich durch die ausgesprochene Heredität und Familiarität als zur Gruppe der sog. heredodegenerativen Erkrankungen gehörig erweist, und meinem Fall, in dem es sich um eine sporadisch aufgetretene Erkrankung handelt. Nun habe ich schon eingangs hervorgehoben, daß im vorliegenden Falle wahrscheinlich kongenitale Lues vorgelegen hat; und es erhebt sich daher die Frage: Ist die kongenitale Lues imstande, Krankheitsbilder zu erzeugen, deren anatomisches Substrat, eine chronisch-progressive parenchymatöse Systemdegeneration, sich völlig mit dem morphologischen Befunde einer echten heredodegenerativen Erkrankung decken kann?

Um jeden Irrtum auszuschließen, muß ich vorausschicken, daß ich als hereditäre bzw. heredodegenerative Erkrankungen nur solche Erkrankungen gelten lassen kann, denen eine dauernde, vererbbare Änderung der Keimmasse zugrunde liegt. Das markanteste Beispiel sind solche Krankheiten, die sich in gleicher Weise von Geschlecht zu Geschlecht forterben, so die Huntingtonsche Chorea, die Friedreichsche Ataxie, die Hé.édoataxie cérébelleuse — ich brauche da nur an die bekannte Familie von Classen zu erinnern. Man kann solche Krankheiten nach dem Vorgange Fischers als idiogen bezeichnen. Man hat auch von endogenen Erkrankungen gesprochen, aber endogen deckt sich nicht mit vererbbar, denn nicht jede aus endogenen Gründen entstandene pathologische Veränderung ist vererbbar. Ein Beispiel möge das erläutern: Wenn bei Verlust bestimmter Großhirnteile die

kontralaterale Kleinhirnhälfte degeneriert, so sind hierfür in erster Linie endogene Momente, nämlich Störungen in der Korrelation zwischen diesen Abschnitten des Zentralnervensystems verantwortlich — und doch vererbt sich diese Cerebellaratrophie nicht.

Die Ursachen der idiogenen Erkrankungen sind uns noch nicht bekannt; wir können ihre Wirkung nur aus dem Vorliegen von Heredität und Familiarität einer Erkrankung erschließen. Man hat früher vielfach angenommen, daß alle möglichen exogenen Ursachen, insbesondere Lues und Alkohol, vererbbare Schädigungen der Keimmasse erzeugen könnten; neuere Forschungen haben aber gezeigt, daß diese Annahme der Kritik nicht standhält. Nach dem jetzigen Stand der Forschung ist es wahrscheinlich, daß lediglich die direkte Nachkommenschaft durch die erwähnten äußeren Schädlichkeiten erkranken kann.

Diese Schädigung kann in dreierlei Weise erfolgen.

1. Indem der väterliche oder mütterliche Keim vor der Konzeption eine Schädigung erleidet, sog. präamphimiktische Keimschädigung. Diese muß von der zu idiogenen Erkrankungen führenden Schädigung wesensverschieden sein (keine Schädigung des sog. Idioplasmas).

2. Indem der fötale Organismus, früher oder später nach der Kopulation, eine Allgemeinschädigung erleidet, z. B. indem Toxine von seiten der kranken Mutter auf den Foetus übergehen.

3. Indem eine Organschädigung durch eine lokale, von der Mutter übertragene Erkrankung, z. B. eine fötale Meningitis, hervorgerufen wird.

Es liegt auf der Hand, daß namentlich im letzteren Falle mit der lokalen Schädigung auch gleichzeitig eine Allgemeinschädigung durch Toxine einhergehen kann.

Man kann aus diesen Ausführungen ersehen, daß angeboren durchaus nicht gleichbedeutend ist mit hereditär im Sinne von heredodegenerativ. Man hat so entstandene Entwicklungsstörungen und scheinbar vererbte Erkrankungen auch peristatisch bedingte Erkrankungen genannt. Ich habe es für nötig gehalten, auf diese an sich bekannten Dinge hinzuweisen, weil immer wieder durch das Durcheinanderwerfen von „angeboren" und „vererbbar" Verwirrung erzeugt wird.

Nach diesen Ausführungen liegt es auf der Hand, daß ich Sträussler und Schaffer nicht beipflichten kann, wenn sie von einer Wesensverwandtschaft der Heredodegeneration und der „Heredolues" sprechen, weil sich bisweilen morphologisch sehr ähnliche Bilder bei beiden Erkrankungsformen finden, Kleinhirnatrophie in Verbindung mit juveniler Paralyse, Schwellung der Dendriten der Purkinjezellen bei juveniler Paralyse. Eine solche Wesensverwandtschaft müßte voraussetzen, daß durch die Lues eine wesensgleiche Keimschädigung verursacht werden kann, wie sie bei den heredodegenerativen Erkrankungen an-

genommen werden muß. Das ist aber nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht der Fall.

Gegen die Auffassung von Sträussler und Schafter (der übrigens auch jetzt noch an seiner Anschauung festzuhalten scheint) hat sich besonders Bielschowsky in seiner Arbeit über die juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Heredodegenerationen des Nervensystems gewandt. Soweit die bei juveniler Paralyse relativ oft beobachtete Kleinhirnatrophie in Frage kommt, weist er darauf hin, daß die Parenchymveränderungen bei dieser Erkrankung — im Gegensatz zu den stets einen systematischen Charakter mit gleichmäßiger Verbreitung tragenden sog. angeborenen Kleinhirnatrophien — einen fleckweise, diffus über alle Schichten übergreifenden Zerfallsprozeß darstellen, der auch zwischen neo- und paläocerebellaren Abschnitten keinen Unterschied mache. Als besonderen Punkt hebt Bielschowsky hervor, daß die Windungskuppen besonders stark und früh erkranken — ein Punkt, der meiner Ansicht nach nichts Besonderes beweist, denn auch bei der angeborenen Atrophie, wie in meinem Falle, zeigen sich die Windungskuppen am stärksten befallen, und in der Flocke, wo noch vielerorts guterhaltene Reihen von Purkinjezellen vorhanden sind, erweisen sich die oberflächlichsten Windungen bzw. die Windungskuppen bereits erkrankt. Bielschowsky kommt zu dem Schluß, daß seine Fälle für die Annahme eines inneren Zusammenhangs zwischen den histologischen Veränderungen bei der juvenilen Paralyse und der kongenitalen Kleinhirnatrophie keinen Anhaltspunkt bieten, sondern daß der paralytische Prozeß allein als solcher bei genügender Intensität und Extensität typische cerebellare Symptome hervorbringen kann.

In dem von mir beschriebenen Falle ist ja nun gewiß nicht mit absoluter Sicherheit zu beweisen, daß eine kongenitale Lues vorgelegen hat; aber wenn ich bedenke, daß ich ein ganz gleichartiges Krankheitsbild bei dem sicher kongenital luetischen Kind eines Paralytikers beobachten konnte, so kann ich nicht mit der gleichen Bestimmtheit, wie das Bielschowsky tut, ausschließen, daß durch die kongenitale Lues Krankheitsbilder systematischer, progressiver parenchymatöser Degeneration erzeugt werden können, deren morphologisches Substrat dem der heredodegenerativen Kleinhirnatrophie völlig gleicht. Weitere Untersuchungen über diese Frage scheinen mir durchaus nötig. Daß ich aus dieser morphologischen Übereinstimmung nicht den Schluß auf Wesensgleichheit der zugrunde liegenden Ursache, also auf wesensgleiche Keimschädigung, ziehe, ist nach den oben gemachten Ausführungen selbstverständlich. Ob die geringen lokalen infiltrativen Befunde, die ich beschrieben habe, als Resterscheinungen einer weit zurückliegenden direkten luetischen Erkrankung des Kleinhirnmarkes aufgefaßt werden dürfen, muß ich bei ihrer ganz geringen Entwicklung dahingestellt sein lassen;

ich will aber noch erwähnen, daß Untersuchungen auf das Vorhandensein von Spirochäten völlig ergebnislos geblieben sind.

Es wäre von der größten Wichtigkeit, wenn durch weitere Untersuchungen festgestellt würde, daß tatsächlich — wie ich für den vorliegenden Fall nur mit großem Vorbehalt als möglich annehmen kann — durch exogene Ursachen, insbesondere während der fötalen Entwicklung, das gleichartige morphologische Bild der systematischen Parenchymdegeneration erzeugt werden kann. Wir könnten uns die Wirkung der Lues in solchen Fällen wohl nur als eine toxische vorstellen.

Von der Wirkungsweise der Faktoren, die bei den heredodegenerativen Erkrankungen zu Parenchymdegeneration führt, haben wir keinerlei klare Vorstellung; wir haben weder sichere Beweise für die oft behauptete angeborene Minderwertigkeit des Zentralnervensystems — ich habe oben gezeigt, wie kritisch man an die Einschätzung mancher bisher als sichere Entwicklungsstörungen, als Stigmata degenerationis, aufgefaßte Veränderungen herangehen muß — noch sichere Anhaltspunkte dafür, daß die Edingersche Aufbrauchtheorie zu Recht besteht. Ebensogut wäre es wohl möglich, daß das morphologische Bild, das wir am Zentralnervensystem sehen, bedingt ist durch Momente, die außerhalb des Gehirns selbst im Körper gelegen sind, sei es, daß im Körper irgendwelche, gewisse nervöse Apparate vorzugsweise schädigende Toxine produziert werden, sei es, daß irgendein für den richtigen Stoffwechselablauf der Nervenzellen wichtiger Regulationsapparat geschädigt ist.

Literaturverzeichnis.

Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **26**. 1894. — Auscher, Sur un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. Arch. de physiol. normale et pathologique 1893, zit. nach Stelzner. — Bauer, Die regressiven Veränderungen der Körnerzellen des Kleinhirns. Obersteiners Arbeiten **19**. — Bäumlin, Über familiäre Erkrankungen des Nervensystems. Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. — Beyermann, Über angeborene Kleinhirnstörungen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **57**. — Bing, Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten (Spinocerebellare Heredoataxie mit Dystrophia musculorum). Dtsch. Arch. f. klin. Med. 1905. — Bielschowsky, Über juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Heredodegerationen des Nervensystems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **22**. — Bielschowsky und Hänel, Olivocerebellare Atrophie unter dem Bild des familiären Paramyoclonus. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **21**, Ergänzungsheft 2. — Brower, Hemiatrophia neocerebellaris. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **51**. — Brower, Beitrag zur Kenntnis der chronisch diffusen Kleinhirnerkrankungen. Neurol. Zentralbl. 1919. — Brun, Zur Kenntnis der Bildungsfehler des Kleinhirns. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **1** bis **3**. — Cajal, Textura del Sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados. Madrid. Nicolás Moya, Bd. II. 1904. — Cassierer, Die chronischen diffusen Kleinhirnerkrankungen. Lewandowskys Handbuch der Neurologie

Bd. III, Spez. Neurol. II. — Classen, Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen durch mehrere Generationen. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie **13**. — Deganello - Spangaro, Aplasie congénitale chez un chien. Arch. ital. di biol. **32**, S. 2. 1899; zit. nach Vogt und Astwazurow. — Destrée, Un cas de maladie de Friedreich. Journ. de méd. de Bruxelles. 1892. Ref. Neurol. Zentralbl. 1893. — Dreyer - Dufour, Un cas de maladie de Friedreich. Extrait du bulletin de la soc. de dermat. du 10. XII. Ref. Jahresber. f. Ophthalmol. 1896. — Ferrero, Übergangsform zwischen Friedreichscher Krankheit und hérédoataxie cérébelleuse (Marie). Arch. di Psich., Neuropath., Antropol. criminal **27**. 1906. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. — Fickler, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **41**. — Frenkel u. Dide, Rétinite pigmentaire avec atrophie papillaire et ataxie cérébelleuse. Revue neurologique 1913; zit. nach Bielschowsky. — Friedreich, Et Tilfälde af hereditär Ataxi (Friedreichs Sygdom). Hosp. Tid. 1891, 3. R. IX. 2. 3. Ref. Neurol. Zentralbl. 1892. — Guidi, zit. nach Mingazzini. — Henschen, Seröse Cyste des Kleinhirns. Zeitschr. f. klin. Med. **63**. 1907; zit. nach Bielschowsky. — Korbsch, Ein Fall von Kleinhirnhypoplasie. Monatsschrift f. Psychiatr. u. Neurol. **34**. — Lennalm, Om den s. K. hereditära cerebellare ataxian. Nord. med. Act. N. F. VIII. Nr. 29. Ref. Jahresber. f. Ophthalmol. 1897. — Marburg, Das Kleinhirn bei angeborenem Hydrocephalus. Obersteiners Arbeiten **21**. — Mendel, Sitzungsbericht. Neurol. Zentralbl. 1905. — Menzel, Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie und Kleinhirnatrophie. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **22**. — Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. d. Neurol. u. Psychiatr. **1**. — Moravcsik, Friedreichsche hereditäre Ataxie. Orvosi hetilap. 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. — Nissl, Die Großhirnanteile des Kaninchens. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **52**. 1913. — Nonne, Über eine eigentümliche familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **22**. — Nonne, Über einen in kongenitaler bzw. akquirierter Koordinationsstörung sich kennzeichnenden Symptomenkomplex. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **27**. — Nonne, Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **39**. — Pollack, Zur Histologie und Pathogense der Kleinhirnsklerose. Obersteiners Arbeiten **21**. — Preissig, Etude anatomique et anatomopathologique sur un cas d'atrophie du cervelet. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **19**. — Raecke, Die Gliaveränderungen im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psychiatr. **34**. — Ranke, Fall Hildegard Baisch. Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf usw. **1**, Heft 3. — Raymond, Maladie de Friedreich et hérédoataxie cérébelleuse. Nouv. Iconograph. de la Salp. 1905; zit. nach Stelzner. — Raymond und Rose, Un cas de maladie familiale intermédiaire à la paraplégie spasmodique et l'hérédoataxie cérébelleuse. L'Encéphale 1909. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. — Rossolimo, Trois cas d'ataxie cérébelleuse héréditaire dans la même famille. Nouv. Iconograph. de la Salp. 1899. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900. — Rydel, Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconograph. de la Salp. 1904; zit. nach Vogt und Astwazurow. — Schaffer, Zum normalen und pathologischen Fibrillenbau der Kleinhirnrinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psych. **21**. — Schaffer, Zur anatomischen Wesensbestimmung der Heredodegeneration. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **21**. — Schaffer, Neue Beiträge zur Mikromorphologie und anatomischen Charakterisierung der infantil-amaurotischen Idiotie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **46**. — Schaffer, Die allgemeine histopathologische Charakterisierung der Heredodegeneration. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **7**. — Schob, Über der Friedreichschen Erkrankung ähnliche Krankheitsbilder bei

hereditärer Lues. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **15**. — Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Histologische und histopathologische Arbeiten von Nissl-Alzheimer. 4. Bd. — Sommer und Spiegel, Über die histologischen Veränderungen des Kleinhirns im normalen Senium. Obersteiners Arbeiten **22**. — Spatz, Über die Vorgänge nach experimenteller Rückenmarksdurchtrennung mit besonderer Berücksichtigung der Unterschiede der Reaktionsweise des reifen und des unreifen Gewebes. Nissl-Alzheimers Histologische und histopathologische Arbeiten über die Großhirnrinde. Ergänzungsband. — Spielmeyer, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **57**. — Steinberg, Beiträge zur pathologischen Histologie des Kleinhirns bei progressiver Paralyse Obersteiners Arbeiten **21**. — Stelzner, Über einen Fall von Kleinhirnatrophie. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **23**. — Stewart und Holmes, Inferior olives and cerebellum. Brain 1908; zit. nach Bielschowsky. — Sträussler, Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **2**. 1910. — Sträussler, Zur Kenntnis der angeborenen Kleinhirnatrophie mit degenerativer Hinterstrangserkrankung des Rückenmarks. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**. — Taylor, Notes on four cases of cerebellar ataxia in children. Guy's hospit. report **67**. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **9**. — Thomas, Atrophie lamellaire des cellules de Purkinje. Rev. neurol. **8**. 1905; zit. nach Vogt und Astwazurow. — Uthoff, Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. XI. Bd. 2. Abt. Leipzig, Engelmann 1911. — Vincelet-Switalsky, zit. nach Mingazzini. — Vogt und Astwazurow, Über angeborene Kleinhirnerkrankungen mit Beiträgen zur Entwicklungsgeschichte des Kleinhirns. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **49**. — Westphal, Beitrag zur Lehre von der amaurotischen Idiotie. Arch. f. Psychiatr. u. Neurol. **58**. — Wutscher, Zur Kasuistik der Friedreichschen Ataxie und der Hérédoataxie cérébelleuse. Med. Klinik 1911. Ref. Neurol. Zentralbl. 1911.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Bd. LXXIII, Heft 1/3.

Histologisches zur Frage der diffusen Hirnsklerose.

Von
Karl Neubürger.

(Aus der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Mit 6 Textabbildungen.

(Eingegangen am 28. Juli 1921.)

Heubner hat als diffuse Hirnsklerose eine sehr seltene cerebrale Erkrankung des Kindesalters beschrieben, die mit spastischen Lähmungen der Unterextremitäten beginnt und gleichmäßig fortschreitend nach und nach die gesamte Motilität und alle höheren psychischen Funktionen vernichtet, bis die völlig verblödeten Kranken nach $1-1^1/_2$ jähriger Dauer des Leidens sterben. Anatomisch schien die Erkrankung eine Art entzündlicher Affektion darzustellen, die namentlich die tiefen Markmassen des Großhirns in weiter Ausdehnung befällt und zum Schwund der Markfasern und hochgradiger Verhärtung der weißen Substanz führt. Eingehende histologische Untersuchungen der Heubnerschen Fälle fehlen leider. Und auch die von anderen Autoren in den beiden letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts veröffentlichten Fälle leiden unter dem gleichen Mangel, entsprechend der damals noch unvollkommenen Technik.

Weiterhin wurde die Bezeichnung „diffuse Hirnsklerose" indessen für anatomisch recht unterschiedliche Prozesse, vorzugsweise des Großhirnmarks, von den Autoren gebraucht; und es ist ja auch begreiflich, daß mit dem wenig präjudizierenden Namen histologische Veränderungen verschiedenster Pathogenese sich bezeichnen lassen. Schließlich könnte man jede Verödung und gliöse Vernarbung ausgedehnter Abschnitte der weißen Substanz so nennen; derartige Gewebsveränderungen werden wir aber z. B. einmal bei einem diffusen Gliom, ein andermal etwa bei einem sehr ausgedehnten encephalitischen Herd finden. Selbst Befunde, wie man sie oft bei cerebraler Kinderlähmung hat, nämlich Atrophie und Verhärtung ausgedehnter Rinden- und Markbezirke durch Narbenglia werden von manchen als diffuse Sklerose, meist freilich als lobäre Sklerose bezeichnet.

Es ist das Verdienst Schilders, in eingehenden eigenen Untersuchungen und kritischer Betrachtung einiger älterer Fälle viel zur

Umgrenzung des Krankheitsbildes der diffusen Hirnsklerose beigetragen zu haben. Er gab einer von ihm herausgearbeiteten und enger umgrenzten besonderen Krankheitsform des jugendlichen Alters die Bezeichnung: Encephalitis periaxialis diffusa. Ihr klinisches Bild ist ein sehr wechselndes. Es kann den Eindruck eines Hirntumors, einer multiplen Sklerose oder der Heubnerschen Erkrankung hervorrufen. Ätiologisch ist die Erkrankung ungeklärt. Makroskopisch-anatomisch findet sich ein ausgedehnter scharf begrenzter auf das Hemisphärenmark beschränkter Herd, der die Gesamtkonfiguration des Hirns intakt läßt; histologisch findet sich in ihm Markscheidenausfall bei relativer Intaktheit der Achsenzylinder, reichliches Auftreten von Körnchenzellen und großen Spinnenzellen mit Vermehrung der Faserglia, Gefäßinfiltrate aus Körnchenzellen und vereinzelten Lymphocyten.

Nach den Schilderschen Arbeiten wurde noch eine Reihe von ähnlichen Beobachtungen bekannt. Ich werde später auf diese und ihre Bedeutung zurückkommen und möchte zunächst die Untersuchungsresultate zweier Fälle mitteilen, die den Schilderschen nahe verwandt sind, sich aber doch in einigen nicht unwesentlichen Punkten von ihnen unterschieden und vielleicht dazu berechtigen, eine noch eigenartigere und schärfer umrissene Encephalitisform aufzustellen. Was die Beschreibung der makroskopischen und histologischen Einzelbefunde betrifft, so darf ich mich kurz fassen und bezüglich des Falles J. auf meine in den Nisslschen Beiträgen erscheinende ausführliche Darstellung mit zahlreichen Abbildungen verweisen.

Es fand sich da bei einem 13jährigen Jungen, der im Status epilepticus gestorben war, ein reichlich walnußgroßer Herd im linken Stirnhirn, der sich auf das Mark beschränkte und zentral derbe, peripher weichere Konsistenz aufwies. Die zentrale Partie war von weiß-grauer Farbe, die periphere heller und mit vielen Blutpunkten versehen. Außer Hydrocephalus internus bot das ganze Zentralnervensystem keinerlei von der Norm abweichende Befunde dar. Die äußere Form des Gehirns war normal.

Im Falle S. — es handelte sich um ein 5jähriges Kind — bekam ich das Gehirn leider erst in völlig zerlegtem Zustande zu sehen, so daß ich außerstande bin, sichere Angabe über den makroskopischen Befund zu machen. Immerhin ließ sich auch so noch feststellen, daß das beiderseitige Großhirnhemisphärenmark aller Lappen, insbesondere des Frontal- und Parietallappens, ferner zum Teil auch die innere Kapsel erkrankt war; nur dicht unter den Windungszügen der Rinde sah man dünne Streifen normalen weißen Marks. Im übrigen war die weiße Substanz durchweg von hellgrauer Farbe. Ihre Konsistenz war verschieden. Er hatte den Anschein, als ob sie in den näher der Rinde gelegenen Partien weicher, in den tieferen Teilen härter als der Norm

entsprechend war. Doch kann ich darüber nichts ganz Sicheres aussagen. Weitere pathologische Veränderungen waren nicht mehr festzustellen

Die mikroskopischen Befunde in beiden bezüglich der Ausdehnung des Prozesses so verschiedenen Fällen wiesen nun eine so weitgehende Übereinstimmung auf, daß ich sie im wesentlichen gemeinsam beschreiben kann. Ich betone nochmals, daß ich hier nur die wirklich charakteristischen, für die Auffassung des Prozesses wesentlichen Veränderungen schildern möchte, ohne auf einige in erster Linie für den Histopathologen interessante Einzelheiten näher einzugehen.

Abb. 1. Markscheidenfärbung nach Spielmeyer. Oben tiefe Rinde, anschließend intakte Fibrae arcuatae, dann Markscheidenausfall und reichlich Körnchenzellen in der weißen Substanz.

In den befallenen Partien fehlten die Markscheiden vollkommen, nur die Züge der unmittelbar subcortical verlaufenden Fibrae arcuatae waren meistens intakt und gaben so den erkrankten Gebieten eine scharfe Grenze gegen die Peripherie (Abb. 1). Der Herd war im Fall J. auch anderwärts in ähnlicher Weise scharf begrenzt; wie sich dies im Falle S. verhielt, darüber kann ich naturgemäß keine sicheren Angaben machen.

Nicht ganz so sehr wie die Markscheiden, aber doch auch recht erheblich waren die Achsenzylinder geschädigt (Abb. 2.). In weiten Gebieten, besonders solchen, die von der Rinde entfernt lagen, war kein Achsenzylinder imprägniert. In mehr peripheren Abschnitten fand

sich eine hochgradige Lichtung der Neurofibrillenzüge; die wenigen vorhandenen Fasern zeigten im Falle J., viel weniger im Falle S., allerhand Degenerationserscheinungen.

Besonders die subcorticalen Gebiete waren Sitz fettigen Abbaues. Es fanden sich ungeheure Massen typischer Fettkörnchenkugeln, ferner auch wohl frei im Gewebe liegende Partikel, die mit Scharlachrot gefärbt waren. In der Umgebung der Gefäße und in den Adventitialräumen waren die Gitterzellen am dichtesten gehäuft. Die Übergangsgebiete zum fettfreien Gewebe wiesen viele Elemente auf, die das Fett als feintropfigen Beschlag lediglich kranzförmig an der Peripherie ihres

Abb. 2. Silberimprägnation nach Bielschowsky. Nur wenige Achsenzylinder erhalten (z. B. bei *a*). *g* gemästete Gliazelle.

blaßgefärbten Plasmaleibes führten. Das Fehlen scharlachfärbbarer Substanzen in weiten, mehr zentralen Gebieten wies darauf hin, daß hier der Prozeß schon älter und der Abbau bereits beendet war.

Die Nisslbilder ließen die peripheren Partien der krankhaft veränderten Bezirke als sehr zellreich, besonders im Falle J., erkennen. Vor allem fielen hier die Gefäße auf, deren Endothelien zwar intakt und deren Zahl im ganzen wohl kaum vermehrt war, die aber vielfach erweitert und sämtlich von adventitiellen, besonders im Falle J. sehr voluminösen Infiltraten umgeben waren. Diese bestanden zum Teil aus Körnchenzellen und Lymphocyten, in der Hauptsache

jedoch aus Plasmazellen (Abb. 3). Solche fehlten an keinem Gefäß; an den Präcapillaren und Capillaren beider Fälle, im Fall S. auch an vielen größeren Gefäßen, fand man ausschließlich Plasmazellen, während an entsprechenden Kalibern des Falles J. Lymphocyten dominierten. Gegen das zentrale Mark zu schwanden die Infiltrate allmählich; doch fand man solche hier und da auch völlig außerhalb der erkrankten Gebiete. Das zwischen den Gefäßen liegende zellreiche Gewebe zeigte zahlreiche ausgewanderte Plasmazellen (Abb. 4), zum Teil große, zweikernige Exemplare, im Falle J. vereinzelt auch Mastzellen. Die massen-

Abb. 3. Nissl-Färbung. Gefäßinfiltrate aus Körnchenzellen, Lymphocyten und Plasmazellen. (Übersicht.)

haften Körnchenzellen habe ich erwähnt; wo man solche bei Betrachtung zentralerer Gebiete in abnehmender Zahl antraf, traten mehr und mehr große progressive gliöse Elemente auf (auch in den Bielschowskybildern gut zu sehen). Viele von ihnen entsprachen im allgemeinen den gemästeten Zellen Nissls; zwischen ihnen und den Gitterzellen gab es allerhand Übergangsformen. Die Hauptfunktion der großen, oft mit langen plasmatischen Fortsätzen versehenen Zellen, die hier und da atypische, an Tumorelemente erinnernde Kernformen zeigen konnten und manchmal von kleinen Elementen wie von Trabantzellen umgeben waren, war jedenfalls die Bildung Weigertscher Fasern.

Während in der äußersten Zone der vasculär-infiltrativen Veränderung die gliöse Faserbildung noch unbedeutend war, konnte man ihre Zunahme deutlich zentralwärts verfolgen, entsprechend dem vermehrten Auftreten der faserbildenden Zellen. Auf eine derartige astrocytenreiche Zone folgte schließlich beim Falle J. in den innersten Bezirken des Herdes ein sehr dichter kernarmer feinfaseriger Gliafilz; für den Fall S. gilt hier bezüglich mancher Abschnitte besonders im tiefen Mark Ähnliches, während anderwärts mehr ein faseriges Netzwerk mit relativ großen Lücken zu sehen war (Abb. 5). Dies Verhalten findet makroskopisch in den bereits erwähnten Konsistenzunterschieden

Abb. 4. Nissl-Färbung. Gefäßinfiltrat nur aus Plasmazellen; solche sind auch ins nervöse Parenchym ausgewandert. (Zeichnung bei Immersionsvergrößerung.)

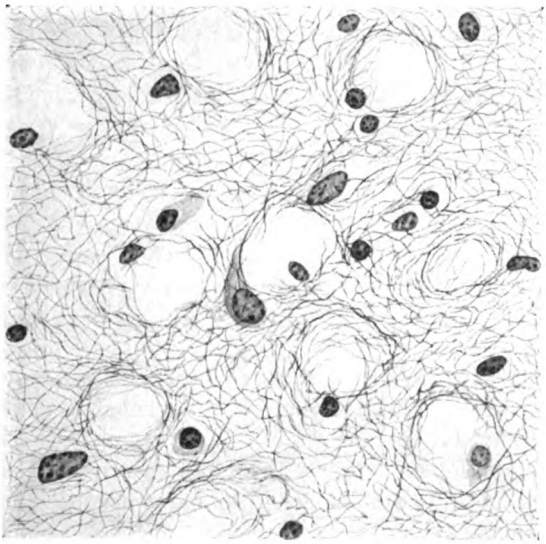


Abb. 5. Weigertsche Gliafaserfärbung. Fasernetzwerk mit großen Lücken. (Zeichnung bei Immersionsvergrößerung.)

seinen Ausdruck. Aber auch die faserreichsten Gegenden blieben stets weit faserärmer als der erwähnte dichte Filz des Falles J.

Verglich man Gliafaserpräparate mit unmittelbar darauf folgenden Schnitten, die mit der Tanninsilbermethode behandelt waren, so bemerkte man ausgedehnte mesenchymale Faserzüge, die vielfach geradezu mit den gliösen Fasermassen vermischt lagen und erst in den innersten Bezirken der krankhaften Veränderung verschwunden waren. Die Verdichtung des adventitiellen Maschennetzes, in das die Infiltratzellen eingesponnen waren und die Entwicklung freier Bindegewebsfibrillen ins nervöse Parenchym hinein war für beide Fälle sehr charakteristisch (Abb. 6). Im Falle J. noch

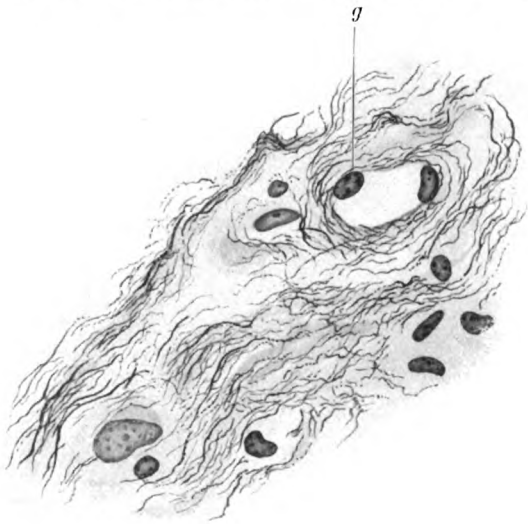


Abb. 6. Tanninsilberimprägnation des mesenchymalen Bindegewebes nach Klarfeld. *g* Gefäß, von dem mesenchymale Faserzüge ins nervöse Parenchym ausstrahlen. (Zeichnung bei Immersionsvergrößerung.)

ausgedehnter als im Falle S. fand man breite Stränge und Konvolute, die sich sogar an einzelnen Stellen als kollagenhaltig erwiesen, wie die Färbung nach van Gieson zeigte. Mit geradezu photographischer Treue kehrten in beiden Fällen Bilder wieder, die das unmittelbar subcortical gelegene Mark, also das Gebiet der Fibrae arcuatae betrafen, manchmal auch wohl noch den tiefsten Teil der 6. Rindenschicht. Es fand sich hier im Verein mit frischester Markscheidenerkrankung ein bald schmäleres, bald breiteres, die Markrindengrenze wellenförmig begleitendes Band von Gefäßen, mit mesenchymalen mäßig weit ins Gewebe ausstrahlenden Wucherungen, die büschel- oder pinselförmig die Wandungen umgaben.

Sekundäre Degenerationen fanden sich im Falle J. lediglich in den vom Herd medianwärts zum Balken laufenden Markmassen, während bei Fall S. beiderseits die Pyramidenbahn betroffen war. In diesem Falle stand übrigens leider vom Rückenmark nur oberstes Halsmark zur Verfügung, dessen Pyramidenseitenstränge entartet waren; beim Falle J. wurden Schnitte aus verschiedenen Rückenmarkshöhen normal befunden.

Erwähne ich noch, daß beide Male die Rinde ohne charakteristische Veränderungen war, daß die Pia ein normales Verhalten zeigte, und daß auch die übrigen Abschnitte des Zentralnervensystems (Stammganglien, Kleinhirn) nichts Abweichendes boten, so sind die Hauptpunkte des histologischen Bildes gekennzeichnet.

Was nun die klinischen Verhältnisse anlangt, so stehen mir leider für den Fall S. keinerlei Daten zur Verfügung. Es ist dies um so mehr zu bedauern, als gerade bei dem so außerordentlich vielgestaltigen Krankheitsbilde, das die der diffusen Hirnsklerose zugerechneten Fälle aufweisen, eine Vergleichung der klinischen und anatomischen Befunde immer wieder wünschenswert erscheint. Im Falle J. hatten wir die überraschende Tatsache festzustellen, daß der Hirnherd bis unmittelbar vor dem Tode keine klinischen Symptome gemacht hatte. Es handelte sich um einen jugendlichen Psychopathen mit schweren ethischen Defekten, aber guter intellektueller Begabung, der niemals auch nur die leiseste Andeutung einer organischen Erkrankung des Nervensystems gehabt hatte. Er erkrankte aus vollem Wohlbefinden urplötzlich mit gehäuften epileptischen Anfällen und starb im Status bereits am nächsten Tage. —

Zusammenfassend möchte ich folgende Hauptergebnisse der histologischen Untersuchungen festlegen:

1. Im Kindesalter auftretende Erkrankung mehr oder weniger ausgedehnter Abschnitte des Hemisphärenmarks unter Verschonung der Rinde und vielfach auch der unmittelbar angrenzenden Markgebiete.

2. Im erkrankten Gebiet Ausfall der Markscheiden.

3. Ausfall oder schwere Schädigung der Achsenzylinder.

4. Auftreten lipoider Abbauprodukte in Gitterzellen.

5. Gefäßinfiltrate, hauptsächlich in der Peripherie der erkrankten Bezirke, vorwiegend aus Plasmazellen, ferner aus Körnchenzellen und Lymphocyten bestehend.

6. Wucherung des adventitialen Maschennetzes und Eindringen von Bindegewebsfibrillen ins nervöse Parenchym.

7. Auftreten großer faserbildender gliöser Elemente und Bildung eines kernarmen, mehr oder weniger dichten gliösen Faserfilzes, hauptsächlich in den zentralen Teilen des veränderten Gebietes.

Allgemein pathologisch betrachtet, handelt es sich hier fraglos um einen echten Entzündungsprozeß, der mit Narbenbildung ausheilt. Die wesentlichen Kriterien der Entzündung — Alteration, Exsudation, Proliferation — sind deutlich vorhanden; die Alteration betrifft Markscheiden und Achsenzylinder der weißen Substanz; eine m. E. als primär zu deutende, nicht etwa sekundäre durch die auftretenden Zerfallsprodukte bedingte Exsudation aus den Gefäßen spielt eine große Rolle. Mesenchymale und gliöse faserige Proliferation dient reparatorischen Zwecken. Daß die Entzündung primär ist, dafür scheint mir zu sprechen, daß die exsudativen und proliferativen Erscheinungen an den Gefäßen in den Randbezirken zeitlich mit den frischen alterativen Vorgängen am Parenchym dortselbst zusammen fallen.

Es fragt sich nun: Darf man diesen Prozeß als eine Erkrankung sui generis auffassen, oder läßt er sich in eines der bekannten Krankheitsbilder zwanglos einreihen? In Betracht käme hier, sofern es sich nicht um eine selbständige Krankheit handelt, wohl zunächst die multiple Sklerose und die nichteitrige Encephalitis. Ich möchte hier nicht auf die vieldiskutierte Frage eingehen, ob sich diese beiden Prozesse histologisch absolut sicher voneinander trennen lassen; die hier zur Erörterung stehende Erkrankung weist jedenfalls gegen beide gewisse Unterschiede auf. Als solche möchte ich die exquisite Erkrankung des Marks bezeichnen, das Auftreten eines einzigen relativ sehr großen Herdes, der im Falle S. fast die ganze weiße Substanz des Großhirns einnahm; ferner ergibt einen graduellen Unterschied die bei unseren Fällen so hervortretende Schädigung der Achsenzylinder; und endlich entspricht die Invasion der Blutelemente ins Parenchym und die Entwicklung mesenchymaler Fasernetze nicht den üblichen Befunden jener Krankheiten. Doch muß betont werden, daß Plasmazellen im Nervengewebe bei frischen Herden von multipler Sklerose immerhin nicht selten sind, und daß dort auch Wucherungen der Bindegewebsfibrillen vorkommen können. Herr Prof. Spielmeyer hatte die Freundlichkeit, mir diesbezügliche Präparate zu zeigen; er erwähnt solche Befunde auch in seiner Arbeit über die Wilsonsche Krankheit. Ohne Zweifel muß man aber auch an das sogenannte diffuse Gliom denken. Und ich glaube auf Grund neuerer Untersuchungen, daß die relativ scharfe Begrenzung des Prozesses und die Aussparung der Rinde nicht gegen ein solches sprechen würde. Es wird oft sehr schwierig sein, diffuses Gliom einerseits und diffuse nicht blastomatöse (reaktive oder sekundäre) Gliose andererseits auseinanderzuhalten. Hierauf einzugehen würde zu weit führen. Sicher ist, daß man beim diffusen Gliom oft Partien finden kann mit Astrocyten und Faserglia, die den narbig ausgeheilten Bezirken bei unseren Fällen aufs Haar gleichen. Sicher ist aber ebenfalls, daß das diffuse Gliom stets eine schon makroskopisch

auffallende Volumsvermehrung der befallenen Region, wenn auch bei oft erhaltener äußerer Struktur, bedingt, daß wir in seiner Peripherie, freilich häufig nur in geringster Ausdehnung, deutlich blastomatöse Zell- und Kernformen mit Teilungsfiguren finden müssen und an den Gefäßen höchstens Körnchenzellen und vielleicht einige leichte sekundäre entzündliche Infiltrate antreffen werden, nicht aber die beschriebene charakteristische primäre entzündliche Reaktion.

Ich komme nun in Kürze auf die Fälle von Schilder und verwandte Beobachtungen einiger anderer Autoren zu sprechen. Bei dieser Gelegenheit darf ich darauf hinweisen, daß F. H. Lewy in Kraus-Brugsch' Handbuch der inneren Medizin eine Klassifikation zahlreicher Fälle gegeben hat, die in der Literatur eine Rolle spielen. Es wird sich auch für uns um den Versuch handeln, festzustellen, ob diese Beobachtungen in ihren wesentlichen Teilen tatsächlich die Merkmale des eigenartigen oben beschriebenen Entzündungsprozesses tragen. Was die Merkmale der Entzündung überhaupt betrifft, so möchte ich an der Definition von Nissl und Lubarsch festhalten und Alteration, Exsudation und Proliferation postulieren. Außer entzündlichen Prozessen kommen noch rein degenerative sowie blastomatöse Prozesse in Frage.

Schilders erster „akuter" Fall (wesentlicher Befund: Großer doppelseitiger Markherd mit leicht verminderter Konsistenz, Markscheidenverlust bei relativ intakten Achsenzylindern, große plasmareiche faserbildende Gliazellen mit höchstgradiger Kernatypie und Degenerationserscheinungen, geringe Vermehrung der Faserglia, Vorkommen kleiner Cysten, massenhaft Körnchenzellen auch in Infiltraten, hier nur ganz spärlich Lymphocyten) kann m. E. nicht als primär entzündlich aufgefaßt werden. Es fehlt die exsudative Komponente. Die Körnchenzelleninfiltrate sind sicherlich sekundär und dienen dem Transport der Zerfallsprodukte des Marks. Schilder selbst, der den Fall zunächst als Gliom ansah, verwirft die Diagnose, da die Konfiguration des Hirns intakt war, Volumsvermehrung fehlte und der Prozeß mit scharfen Grenzen abschnitt. Nur das 2. Argument dürfte m. E. mit Sicherheit gegen Gliom sprechen. Daß das Gliom die äußere Struktur des Hirns intakt lassen kann, habe ich schon erwähnt. Und daß es scharf begrenzt sein, ja ganz wie unsre Fälle stellenweise auf das Mark beschränkt an den Fibrae arcuatae haltmachen kann, davon hatte ich erst kürzlich Gelegenheit, mich durch eigene Anschauung zu überzeugen. Das Intaktbleiben der Achsenzylinder spricht gewiß nicht gegen Gliom. Selbst die Markscheiden können in diffusen Gliomen zum Teil oft auffallend gut erhalten bleiben. In solchen Tumoren dürften übrigens stets mitotische und besonders amitotische Teilungsfiguren zu sehen sein; davon erwähnt Schilder nichts. Ich bin deshalb geneigt, den Prozeß als einen

rein degenerativen anzusehen, ohne aber die Möglichkeit eines diffusen Glioms sicher ablehnen zu können.

Zu einer anderen Auffassung bin ich bezüglich des „chronischen" Falles 2 von Schilder gekommen. (Hauptbefund: Herd, Markscheiden wie oben, Achsenzylinder weit mehr geschädigt, rarefiziert, gequollen, Gliazellformen weit weniger abenteuerlich, keine degenerativen Formen, mächtige Gliafaserwucherung, Körnchenzellen wie oben, starke lymphocytäre Gefäßinfiltrate, keine Emigration von Blutelementen, Störung der Lymphzirkulation, Gewebsauflockerung, Gefäßinfiltrate auch außerhalb der Herde.) Diese Angaben lassen Gliom wohl ausschließen. Es ist das Nächstliegende, an einen entzündlichen Prozeß zu denken.

Es würde zu weit führen, wenn ich hier noch die bei Schilder erörterten, älteren Fälle der Literatur in extenso besprechen wollte. Ich beschränke mich darauf mitzuteilen, daß ich die Fälle von Rossolimo und Redlich (bei letzterem war die Patientin bereits 41 Jahre alt, einseitiger Herd im rechten Par.- u. Occip.-Lappen) für eng verwandt mit den meinigen halte, während die Fälle von Ceni und Beneke möglicherweise den diffusen Gliomen zugehören. Eine bestimmte Entscheidung wage ich indessen hier nicht zu treffen.

Der Fall von Marie und Foix scheint histologisch den Fällen J. und S. sehr ähnlich gewesen zu sein. Die Verfasser nehmen selber eine entzündliche Genese an.

Anders wieder der Fall von Krabbe (Gehirn makroskopisch ohne Besonderheiten, Rinde intakt, besonders im tiefen Mark um viele Gefäße herum totaler Markscheidenausfall, daselbst Körnchenzellen und weniger plasmareiche Gliazellen, nur zum Teil faserbildend, keine Gefäßinfiltrate). Der Autor bezeichnet ihn als „perivasculäre Marknekrose" und sieht in ihm ein Frühstadium der diffusen Sklerose, auf deren ganz verschiedenartige Entstehungsmöglichkeiten er mit Recht hinweist. Der Prozeß ist ohne Zweifel als rein degenerativ anzusehen und läßt eine auf dem Blutwege das Zentralorgan erreichende Noxe vermuten. Ob er wirklich zu dem uns bekannten Bild der diffusen Sklerose geführt hätte, muß dahingestellt bleiben.

Vielleicht darf ich in diesem Zusammenhange den Fall von Hermel erwähnen, den dieser als „Encephalomyelomalacia chronica diffusa" bezeichnet (Marklager grau, erweicht; kein mechanischer Gefäßverschluß, totaler Ausfall von Markscheiden und Achsenzylindern, reichlich Körnchenzellen, mächtige plasmareiche Gliazellen, miliare Hämorrhagien, Fehlen von entzündlichen Infiltraten und von irgendwelcher faseriger Proliferation). Auch dieser Fall darf als degenerative Erkrankung angesehen werden. Er scheint mir eng mit Krabbes Fall verwandt zu sein und ein etwas späteres Stadium des gleichen Prozesses darzustellen.

In Kürze kann ich den interessanten Fall von Jakob behandeln. Er hat eine ganz außerordentliche Ähnlichkeit mit meinen Fällen. Er ist fast der einzige, bei dem in völlig analoger Weise Achsenzylinderausfall, Eindringen von Plasmazellen und Silberfibrillen ins Parenchym beschrieben sind. Außerdem fanden sich noch hochgradige endarteriitische Vorgänge. Es besteht kein Zweifel, daß der Gesamtprozeß entzündlich ist. Höchst bemerkenswert ist, daß Jakob außer dem Hauptherd im Stirnhirnmarklager beiderseits noch einige verstreute kleine Herde und einige Herde vom Typ der multiplen Sklerose gefunden hat.

Die Demonstrationsfälle von Henneberg scheinen in allen wesentlichen Punkten mit den meinen übereinzustimmen, auch bezüglich Bindegewebsbeteiligung und Blutzellenemigration in das Parenchym.

Der Fall von v. Stauffenberg (große erweichte Bezirke im beiderseitigen Occipital- und Parietalmark, scharfe Grenzen, Markscheidenausfall bei meist erhaltenen Achsenzylindern, reichlich Fett, riesige Gliazellen bei ganz geringer Faserbildung, mäßige Gefäßinfiltrate) darf wohl gleichfalls als entzündlich gelten. Die Diagnose auf einen entzündlichen Prozeß war bei der 21jährigen Patientin aus dem subfebrilen Verlauf schon intra vitam gestellt worden. Auch hier ist wieder von Interesse, daß im Chiasma ein Plaque saß, der in seiner Struktur ganz der multiplen Sklerose entsprach.

Ich komme schließlich zum Fall von Walter, der nicht leicht zu beurteilen ist (derbe Sklerosierung fast des ganzen Großhirnmarklagers, scharfe Grenzen, Markscheidenausfall, Achsenzylinder meist gut erhalten, reichlich Körnchenzellen, hochgradige Wucherungen der Faserglia, keinerlei vasculäre Veränderungen). Das Bild, das einwandfrei zu rubrizieren der Autor selbst noch für unmöglich hält, bedeutet jedenfalls ein Narbenstadium. Ein gliomatöser Prozeß wird kaum in Frage kommen, denn man würde dann doch sicher an den Rändern Tumorgewebe mit Zellreichtum, Atypie, Teilungen usw. finden. Entsprechendes scheint mir für einen entzündlichen Prozeß zu gelten, der auch an den Rändern Gefäßinfiltrate usw. zeigen müßte, falls diese nicht gerade bei sehr langer Dauer wieder geschwunden sind; das wäre immerhin möglich, da die Krankheit des im 5. Jahrzehnt stehenden Patienten 4—5 Jahre gedauert hatte, doch glaube ich nicht, daß dann noch solche großen Massen von Körnchenzellen vorhanden wären, wie es Walter angibt. So kommt vielleicht hier wieder ein degenerativer Prozeß in Frage, möglicherweise ähnlich wie bei Krabbe und Hermel, nur viel weiter fortgeschritten, im Stadium der gliösen Reparation.

Es würde hier zu weit führen, wenn ich die klinischen Symptome der Krankheitsfälle im einzelnen beschreiben wollte. Ein einheitliches Krankheitsbild, etwa dem Heubnerschen entsprechend, läßt sich doch

nicht herausarbeiten, so wechselnd waren die Symptome. Ich möchte hier nur erwähnen, daß relativ oft angegeben sind: Psychische Störungen (Wesensveränderung, läppische Euphorie oder Apathie) spastische Lähmungen, epileptiforme Anfälle, Sehstörungen und Papillitis, leichtes Fieber. Das Lumbalpunktat ist nur selten untersucht. Einmal fand sich Drucksteigerung, Eiweiß und Zellen im Liquor.

Was lehrt uns nun die Betrachtung der zitierten Fälle im Vergleich mit den eigenen? Es unterliegt keinem Zweifel, daß sich aus den Beobachtungen die Krankheitsform einer chronischen diffusen zur Sklerosierung neigenden Entzündung der weißen Markmassen herausschälen läßt. In diese Kategorie dürften streng genommen noch gehören: Fall 2 von Schilder, dann die Fälle von Jakob, v. Stauffenberg, wahrscheinlich auch diejenigen von Henneberg und Marie und Foix, ferner auch wohl die älteren Fälle von Rossolimo und Redlich. Von diesen sicher entzündlichen ließen sich einige rein degenerative Fälle abtrennen. Es läßt sich aber nicht leugnen, daß Fälle mit ganz geringen infiltrativen Erscheinungen an den Gefäßen, deren primäre oder sekundäre Natur fraglich ist, sowohl zu dieser als zu jener Kategorie gerechnet werden können, so sehr man auch versuchen muß, die beiden Formen streng auseinanderzuhalten. Von beiden abgrenzbar werden stets blastomatöse Prozesse, diffuse Gliome sein, sofern sich in deren Randpartien ein blastomatöses Wachstum feststellen läßt. Diese Feststellung wird nötig sein, wenn man einem gliösen Wucherungsprozeß bestimmten Tumorcharakter zusprechen will; sie war jedoch bei keinem der besprochenen Fälle mit absoluter Sicherheit möglich.

Wenn ich auch für unsere Encephalitisform eine gewisse nosologische Selbständigkeit beanspruchen möchte, so kann doch nicht scharf genug betont werden, daß sie in nächsten Beziehungen zur multiplen Sklerose steht. Das beweist nicht nur das Vorkommen typischer Herde dieser Krankheit neben den eigenartig erkrankten Bezirken (Fälle Rossolimo, Jakob, v. Stauffenberg), sondern auch das Verhalten dieser Bezirke selber. Gewiß sind diese so ausgedehnt, daß man sie als „diffus" bezeichnet; aber wo soll man bei unserer Erkrankung die Grenze zwischen „diffus" und „herdförmig" ziehen? Es handelt sich da um Übergänge; und man wird sicherlich geneigt sein, die Erkrankung des Falles J. herdförmig zu nennen; freilich ist der Herd eben ungewöhnlich groß und sein histologisches Verhalten berechtigt dazu, ihn hier mit zu verwerten. Ein Unterschied zwischen diffus und herdförmig im Sinne einer unscharfen bzw. scharfen Begrenzung, wie er von manchen, namentlich bei der Einteilung der Gliome gemacht wird, kann übrigens auch nicht angenommen werden, da die als diffus bezeichneten Prozesse vielfach scharfe Grenzen zeigten. Jedenfalls

ist m. E. die Ausdehnung unserer Erkrankung ein mehr äußerliches Unterscheidungsmerkmal der multiplen Sklerose gegenüber; und auch ihre Lokalisation im Mark unter Aussparung der U-Fasern erinnert an eine Art der Anordnung der Herde, die bei multipler Sklerose gar nicht so selten vorkommt. Im übrigen zeigt histopathologisch betrachtet unsere Erkrankung nichts, was nicht schließlich auch in den frischen Herden der multiplen Sklerose bzw. den davon rein histologisch kaum abtrennbaren Herden der nicht eitrigen Encephalitis einmal vorkommen könnte. Darauf habe ich schon oben hingewiesen.

Diese Fragen bringen uns auf die Ätiologie der Erkrankung. Die exsudativ-infiltrativen Erscheinungen legen den Gedanken an einen pathogenen Mikroorganismus nahe. Für eine luetische Ätiologie hat sich in keinem Falle ein sicherer Anhalt ergeben. Jakob dachte an Tuberkulose, die sich in progredienter Form bei seinem Fall (ähnlich auch bei Marie und Foix) an den Lungen fand; doch hatten seine diesbezüglichen Untersuchungen kein positives Ergebnis. Trauma ist einigemal in der Anamnese erwähnt. Auch endogene Momente (Fall 2 von Schilder: Schwester des Patienten soll an der gleichen Erkrankung leiden) scheinen unter Umständen eine Rolle spielen zu können. Entwicklungsstörungen am Gehirn dürften nicht in Frage kommen. In meinen Fällen habe ich die üblichen Bakterienfärbungen gemacht, habe insbesondere auch auf Tuberkelbacillen (Fall J. hatte einen alten tuberkulösen Lungenherd) gefahndet und im Gedanken an die Spirochätenbefunde bei multipler Sklerose auch die Jahnelsche Imprägnation vorgenommen: leider alles gleichfalls ohne positive Resultate.

Es scheint manches dafür zu sprechen, daß die Noxe, die die Krankheit verursacht, auf dem Blutwege antransportiert wird. So die Tatsache, daß die hauptsächlichsten bzw. ältesten Veränderungen stets im tiefen Hemisphärenmark sitzen und in ihrer Lokalisation dem Versorgungsgebiet der langen aus der Tiefe aufsteigenden Markgefäße entsprechen, ähnlich, wie man es bei der Arteriosklerose des Großhirnmarks findet. Pia und obere Rinde werden stets, tiefe Rinde und Gebiet der Fibrae arcuatae mindestens am Anfang frei von entzündlichen Veränderungen gefunden, entsprechend der andersartigen Gefäßversorgung: kurze piale Gefäße versorgen die obere Rinde, längere die tiefe Rinde und das unmittelbar subcorticale Mark. Der weitere Verlauf kann dies klare Bild etwas verwischen; der Prozeß kann dann doch hier und da auf die bisher resistenten U-Fasern, evtl. auch auf die unterste Rinde übergreifen. Gerade in diesen Regionen kommen dann jene eigenartigen und zierlichen, girlandenartig verlaufenden mesenchymalen Strukturen zur Entwicklung, die oben beschrieben sind.

Ähnlich wie in unseren Fällen lokalisieren sich auch manchmal, knapp an den U-Fasern abschneidend, Herde der multiplen Sklerose;

ein eigenartiger Fall von infantiler multipler Sklerose zeigte uns erst jüngst dies besonders schön und deutlich. Vielleicht kommen aber für diese Lokalisation auch strukturelle Eigentümlichkeiten des Stützgerüstes in Frage. Hierauf weist Schilder mit Recht hin und zieht zum Vergleich manche Gliome heran, die sich zum Teil deutlich an bestimmte Faserzüge halten. Ich habe oben erwähnt, daß wir an einem diffusen Gliom, das vielfach mit der Markrindengrenze abschnitt, Ähnliches sahen.

Die in den einzelnen Fällen graduell so sehr verschiedene Schädigung der Achsenzylinder beruht vielleicht auf einer jeweils verschieden starken Wirkungskraft der Noxe. Analoge Unterschiede sind von der multiplen Sklerose her bekannt. Jedenfalls sehen wir, daß die Schildersche Bezeichnung „Encephalitis periaxialis diffusa" für einen Teil der Fälle nicht mehr ganz zutrifft.

Auch die Faserglia variiert sehr in ihrem Verhalten. An der Peripherie des Prozesses vermag sie zweifellos den stürmischen Gewebszerfall nicht allein zu decken; hier beteiligt sich das Bindegewebe zusammen mit der Glia an der histiogenen Reaktion und Organisation. Im Falle J. kam es weiterhin zur Bildung eines dichten Filzes, im Falle S. sahen wir vielerorts ein weitmaschiges Lückennetz, einen Status spongiosus. Hier darf man annehmen, daß — neben ödematöser Gewebsdurchtränkung — in den Lücken noch gequollene Zerfallsprodukte liegen, und daß bei längerer Dauer des Prozesses es zu vermehrter Fibrillenbildung und Zusammenrücken des Netzes, denn zu narbiger Schrumpfung und Verdichtung des Faserwerks, kurz zu völliger Ausfüllung der Defekte gekommen wäre, zu Bildern, wie wir sie beim Falle J. und auch in manchen tieferen Partien des Markes beim Falle S. sahen. Sicherlich stellt die diffuse Hirnsklerose ein Endstadium dar, das oft erst spät und nur bei genügender Fähigkeit der Glia zur Faserbildung erreicht wird; und in manchen Fällen, die noch unter der Bezeichnung gehen, ist es nur bis zu einer Malacie gekommen. So scheint beispielsweise im Falle von v. Stauffenberg die Faserglia kaum eine Rolle zu spielen. Man darf vielleicht daran denken, daß die hypothetische Noxe manchmal von vornherein die Glia so hochgradig schädigt, daß ausreichende reparatorische Leistungen ihr nicht mehr möglich sind. Auch wäre in Rechnung zu ziehen, daß bereits entstandene gliöse Strukturen wieder zerfallen und so cystische Gebilde resultieren, wie Schilder dies bei seinem ersten — degenerativen — Fall beschreibt. Ähnliches mag auch für die von Redlich angegebenen multiplen kleinsten Erweichungsherde gelten. Besondere Reaktionsformen des jugendlichen, noch nicht markreifen Zentralnervensystems kommen nicht in Frage, denn die Fälle waren durchweg bei Krankheitsbeginn schon über das betreffende Alter hinaus.

Kurz streifen möchte ich schließlich noch das Verhalten der Rinde. Daß der Prozeß ihre unterste Schicht manchmal einbezieht, haben wir gesehen. Er verhält sich hier nicht wesentlich anders als im Mark. Im übrigen haben wir selber verschiedene Veränderungen der Rindenzellen gesehen; auch die anderen Autoren beschreiben solche. Ich habe nirgends den Eindruck, daß sie irgend etwas für den Prozeß Charakteristisches bieten.

Hauptergebnisse.

1. Die sogenannte diffuse Hirnsklerose stellt in histopathologischer Hinsicht das Endstadium degenerativer oder entzündlicher Prozesse im Großhirnmark dar; auch in diffusen Gliomen finden sich Bilder, die histologisch ihr zuzurechnen sind. Im mikroskopischen Bild ist allen Formen meist der eigenartig lokalisierte Markscheidenausfall gemeinsam.

2. Eine besondere Form der Entzündung, die zu diffuser Hirnsklerose führen kann, ist die diffuse oder doch einen ausgedehnten Herd einnehmende nicht eiterige Entzündung des Hemisphärenmarks. Ihr gehört ein Teil der im letzten Jahrzehnt publizierten Fälle von diffuser Hirnsklerose bzw. Encephalitis periaxialis diffusa (Schilder) und diffuser infiltrativer Encephalomyelitis (Jakob) an. Sie befällt mit Vorliebe, doch nicht immer, jugendliche Individuen und liefert klinisch außerordentlich differente Bilder. Histologisch ist sie in ihrer voll ausgebildeten Form gekennzeichnet durch Erkrankung kleinerer oder größerer Bezirke der weißen Hemisphärensubstanz, unter Umständen fast des ganzen Großhirnmarklagers; Ausfall von Markscheiden und Achsenzylindern; fettigen Abbau; peripher entzündliche Reaktion an den Gefäßen und mesenchymale Wucherungen; mehr zentral gliöse Vernarbung von jeweils sehr verschiedener Dichtigkeit des Fasernetzes unter Auftreten oft atypischer großer Gliazellen; sekundäre Degenerationen. Makroskopisch ist das befallene Mark meist gelbgrau verfärbt und je nach dem Grad der Stützgewebswucherung von erhöhter oder verminderter Konsistenz.

3. Die Ätiologie der Erkrankung ist unklar; da aber in einigen Fällen außer den beschriebenen Prozessen noch Herde vom Typ der mult. Sklerose gefunden wurden, so sind engste Beziehungen zu dieser Krankheit anzunehmen.

Literaturverzeichnis.

Beneke, Ein Fall hochgradigster und ausgedehnter diffuser Sklerose des Zentralnervensystems. Arch. f. Kinderheilk. **47**, 420. 1908. — Ceni, Über einen interessanten Fall gliomatöser Infiltration beider Großhirnhemisphären. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **31**, 809. 1896. — Henneberg, Über disseminierte Encephalitis. Neurol. Centralbl. **35**, 652 u. 984. 1916. — Hermel, Über einen

Fall von Encephalomyelomalacia chronica diffusa bei einem 4jährigen Kinde. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**, 335. 1920. — Heubner, Lehrb. d. Kinderheilk. **2**, 118. 1906. — Jakob, Zur Pathologie der diffusen infiltrativen Encephalomyelitis in ihren Beziehungen zur diffusen und multiplen Sklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **27**, 290. 1915. — Krabbe, Beitrag zur Kenntnis der Frühstadien der diffusen Hirnsklerose (die perivasculäre Marknekrose). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **20**, 108. 1913. — Lewy, Kapitel über diffuse Sklerose im Nervenabschnitt von Kraus-Brugsch, Handbuch der inneren Medizin (noch im Druck). — Marie und Foix, Sclérose intracérébrale centrolobaire et symmétrique. Rev. neurol. **22**, 1. 1914. (Ref. in d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **11**, 289. 1915.) — Neubürger, Ein Fall von sklerosierender Encephalitis des Hemisphärenmarks. Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Springers Verlag. H. 4 (noch im Druck). — Redlich, Demonstration im Wiener Verein für Psychiatrie. Wien. klin. Wochenschr. 1913, H. 3. — Rossolimo, Zur Frage der multiplen Sklerose und Gliose. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **11**, 88. 1897. — Schilder, Zur Kenntnis der sog. diffusen Sklerose (über Encephalitis periaxialis diffusa). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **10**, 1. 1912 (hier auch ältere Literatur). — Schilder, Zur Frage der Encephalitis periax. diffusa (sog. diffuse Sklerose). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **15**, 359. 1913. — Spielmeyer, Die histopathologische Zusammengehörigkeit der Wilsonschen Krankheit und der Pseudosklerose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **57**, 312. 1920. — v. Stauffenberg, Ein Fall von Encephalitis periax. diffusa (Schilder). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **39**, 56. 1918. — Walter, Zur Symptomatologie und Anatomie der diffusen Hirnsklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **54**, H. 2. 1918.

Sonderdruck aus: Archiv für Augenheilkunde. Herausgegeben von R Greeff-Berlin, E. Hertel-Leipzig, Carl Hess-München, P. Römer--Bonn, K. Wessely-Würzburg, redigiert von Carl Hess-München. XC. Bd. Heft 1. (1921.)

Verlag von J. F. Bergmann in München und Wiesbaden.

I.

(Aus der Universitätsaugenklinik und der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.)

Über Kammerwasseruntersuchung. I.

Von Dr. W. Gilbert und Dr. F. Plaut.

Die Liquorforschung ist im Laufe der letzten 10—15 Jahre besonders auf dem Gebiete der syphilitischen Prozesse des Zentralnervensystems zu sehr wichtigen Ergebnissen gelangt. Eine grosse Anzahl von Untersuchungsmethoden ist für die Liquordiagnostik ausgebildet worden und ihre Ergebnisse haben nicht nur die Diagnostik gefördert und für die Therapie wichtige Anhaltspunkte ergeben, sie eröffneten vielfach auch einen tieferen Einblick in das pathologische Geschehen der zugrunde liegenden Vorgänge. Die Erforschung der pathologischen Veränderungen des menschlichen Kammerwassers ist hinter der des Liquors zurückgeblieben. Nicht einmal über die Zytologie und über den Eiweissgehalt des Kammerwassers bei syphilitischen Erkrankungen des Auges besitzen wir ausreichende Kenntnisse. Auf Wassermannsche Reaktion ist das Kammerwasser nur ganz vereinzelt geprüft worden, so dass wir über etwaige Gesetzmässigkeiten ihres Verhaltens in diesem Medium nicht unterrichtet sind. Schliesslich ist eine Reihe praktisch-diagnostisch besonders wichtiger Methoden, die Globulinproben und die colloidchemischen Untersuchungen (Goldsole, Mastix), beim menschlichen Kammerwasser überhaupt noch nicht in Anwendung gebracht worden.

Die Gründe dafür, dass dieses wichtige Gebiet bisher so wenig erschlossen wurde, liegen auf der Hand. Es fehlte an einer zuverlässigen und gefahrlosen Methode der Kammerpunktion, deren Ausführung auch für die vorwiegend diagnostischen Zwecke beim Menschen statthaft erschien. Ferner liess sich an der geringen Flüssigkeitsmenge, welche eine Kammerpunktion ergibt, eine nach mehreren Seiten gerichtete Untersuchung mit den üblichen Methoden nicht durchführen. Es bedurfte somit erst der Ausbildung von Mikromethoden die eine weitgehende Ausnutzung minimaler Flüssigkeitsmengen ermöglichten.

Nachdem der eine von uns (Gilbert) unter Kontrolle des Herrn Geheimrat von Hess eine unbedenkliche Punktionstechnik ausgearbeitet und der andere (Plaut) die für die Liquoruntersuchung gebräuchlichen Methoden den Bedürfnissen der Mikrotechnik angepasst hatte, haben wir Untersuchungen an menschlichen Kammerwässern vorgenommen, über deren Ergebnisse wir berichten möchten.

a) Punktion der Vorderkammer.

Wollten wir der Lösung der uns interessierenden Fragen näher treten, so musste natürlich die Technik der Vorderkammerpunktion nicht nur gefahrlos gestaltet, sondern auch einer möglichst einwandfreien Gewinnung des Materials angepasst werden. Von der Lanzenpunktion, selbst mit vorsichtigstem Absaugen des Punktates durch Kapillarpipette auf der Lanze, nahmen wir schon nach den ersten Versuchen Abstand, weil die Beimengung von Verunreinigungen aus dem Bindehautsacke und von verhältnismässig grossen Mengen Blut aus der Schnittwunde nicht zu vermeiden ist. Es kommt also nur die Spritzenpunktion oder Absaugung des Kammerinhaltes in Frage. Da das Federn der gewöhnlichen Kanülen der Pravazspritzen den Eingriff sehr erschwert und u. U. auch Gefahren bietet, benutzten wir Kanülen mit kräftig verstärktem Ansatze und sehr fein geschliffener Spitze, die ohne Aufbieten von Kraft und Gewalt in die Vorderkammer gleitet.[1]) Dass die Spritze vor der Punktion aufs sorgfältigste und wiederholt nebst der Kanüle durchgespritzt sein muss, ist selbstverständlich und sei nur hervorgehoben, weil wir die von Schieck[2]) erwähnten Beimengungen aus dem Innern der Kanüle, die ihn von der Verfolgung morphologischer Untersuchungen des Kammerwassers abhielten, niemals in irgend wie störendem Masse erhalten haben. Allerdings benutzten wir auch jede Kanüle grundsätzlich nur einmal.

Wird bei mittelweiter Pupille gearbeitet, so empfiehlt es sich, die Einstichstelle so zu wählen, dass die Kanülenspitze dauernd vor die die Linse schützende Iris zu liegen kommt. Um den Schutz der Iris auch bei weiter Pupille ausnutzen zu können, zogen wir schliesslich auch die übliche Kanüle mit Öffnung an der Spitze den zeitweilig verwendeten mit seitlicher Kanülenöffnung, die weiter vorgeschoben werden müssen, wieder vor. Weiter empfiehlt sich ein möglichst langsames Absaugen des Kammerwassers, damit man bei guter Beobachtung der Tiefenverhältnisse der Vorderkammer und der Pupillenweite, durch leichtes Heben der Spitze der Berührung mit der hinteren Wandung der Vorderkammer aus dem Wege geht. Es ist ja nicht nur die Verletzung der Linse zu vermeiden — bei über 100 von Geheimrat v. Hess und dem einen von uns (G) vorgenommenen Spritzenpunktionen trat dieser Zufall niemals ein — sondern auch die leichteste Anspiessung der Regenbogenhaut, die bei schneller Abflachung der Kammer gerne eintritt, ist unerwünscht. Wir kommen hierauf zurück.

---

[1]) Hergestellt von Stiefenhofer, München.

[2]) Schieck: Das Wesen der Iritis serosa und ihre Beziehungen zur Zyklitis und zum Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. 1920.

Das Punktat ergibt im allgemeinen 0,2—0,25—0,3 ccm Kammerwasser und diese Menge genügt meist für die in Aussicht genommenen Untersuchungen. In vereinzelten Fällen, die übrigens nicht durch besonders tiefe Vorderkammer aufgefallen waren, wurde auch mehr, bis zu fast 0,4 ccm Kammerwasser gewonnen. Doch verzichteten wir im allgemeinen darauf, die völlige Entleerung der Vorderkammer stets herbeizuführen, einesteils wegen der heiklen Lage, in welche die Kanülenspitze hierbei sowohl zur Linse und Iris wie zur Hornhaut kommen kann, anderenteils wegen der Möglichkeit der Beimengung zweiten Kammerwassers zum Punktate, die an Wahrscheinlichkeit mit der längere Zeit erfordernden völligen Absaugung der Kammer gewinnt.

Auch bei Einhaltung aller hier nur angedeuteten Vorsichtsmassregeln ergeben sich nicht selten Beimengungen zum Kammerwasser, die eine Verwertung der Resultate erschweren oder gar unmöglich machen. Hier ist zunächst der stärkere Übertritt von Blut ins Kammerwasser zu nennen. Gegen Schluss der Absaugung tritt bei lebhaften Entzündungsprozessen der vorderen Uvea mit der Druckentspannung aus den stark hyperämischen Gefässen der Regenbogenhaut nicht selten eine Hämorrhagie auf. Dies Ergebnis ist ja von der Parazentese her bekannt und möglichst zu vermeiden, da ausser der Beeinträchtigung der Wassermann- und Nonnereaktion hierdurch auch Zellzählung und Studium erschwert wird. Ebenso störend, allerdings nicht vermeidbar, ist ein stärkerer Fibringehalt des Kammerwassers. Schliesslich bedingt auch nur die geringste Berührung der Irisvorderfläche mit der Kanülenspitze den Übertritt von zahlreichen Irisstromazellen und freien Pigmentkörnchen ins Kammerwasser.

Aus alledem ergibt sich, dass die Technik der Spritzenpunktion aus praktischen wie aus wissenschaftlichen Gründen sehr sorgfältig erlernt und gehandhabt werden muss, damit wir zu einwandfreien Resultaten gelangen.

b) Untersuchung des Kammerwassers.

Trotz der geringen, für die Untersuchung zur Verfügung stehenden Flüssigkeitsmenge — 3—5 Tropfen pro Kammerwasser — war es mit Hilfe der von Plaut[1]) für die Untersuchung kleinster Mengen von Liquor und Kammerwasser angegebenen Mikromethoden möglich, fast in allen Fällen die Zellzählung, die Globulinprobe, sowie die Wassermannsche Reaktion durchzuführen. In einigen Fällen wurde an Stelle der Wassermannschen Reaktion die Bestimmung des Gesamteiweisses bzw. die Goldsolereaktion vorgenommen auch mit eigens hierzu ausgearbeiteten Mikromethoden. Hierüber wollen wir erst später berichten, wenn wir mehr Erfahrung gesammelt haben. Wir verzichten deshalb an dieser Stelle auf die Schilderung der betreffenden Versuchstechnik und begnügen uns hier damit, in aller Kürze auf die Technik der regelmässiger angewandten Methoden einzugehen; im übrigen sei hinsichtlich der technischen Einzelheiten auf die genannte Publikation hingewiesen.

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. N und P. 65, 373, 1921.

I. Zelluntersuchung [1]).

Der ausgezogene, in 10 Teilstriche geteilte, kapillare Anteil einer Leukozytenmischpipette dient zur Abmessung. Der Gesamtinhalt dieses Teiles der Mischpipette beträgt etwa 1 Tropfen. Es werden zunächst 9 Teilstriche Kammerwasser, hierauf 1 Teilstrich Farblösung (Methylviolett 0,2 Acid. acet. glac. 4,0 Aqua dest. ad 100) aufgesaugt. Das Gemisch wird in ein kleines Spitzgläschen geblasen und durch wiederholtes Aufsaugen wird für ausreichende Vermischung gesorgt. Nunmehr wird die bei der Liquoruntersuchung gebräuchliche Zählkammer nach Fuchs-Rosenthal mit dem gefärbten Kammerwasser gefüllt. Da zur Füllung einer derartigen Kammer noch $^1/_2$ Tropfen ausreichend ist, kann man sich bei besonderem Materialmangel auch auf die Hälfte des kapillaren Pipettenteiles beschränken, so dass die gesamte Flüssigkeit nur bis zur Marke 0,5 reicht.

II. Ammoniumsulfatprobe.

In weite Glaskapillaren lässt man zuerst Kammerwasser und dann Ammoniumsulfatlösung eintreten. Bei der Prozedur muss die Kapillare horizontal gehalten werden und sie muss diese Lage auch später beibehalten. An der Berührungsgrenze der beiden Flüssigkeiten entstehen bei positivem Ausfall der Reaktion Ausflockungen, die im Agglutinoskop unschwer zu erkennen sind. Man muss jedoch das Agglutinoskop abblenden, sodass sich die hellen Wölkchen auf dunklem Grunde abheben. Nur gröbere, sogleich oder innerhalb 3 Minuten auftretende Präzipitation ist als positiver Ausfall der Probe anzusehen. Zarte stäubchenförmige Trübungen sieht man zuweilen, allerdings meist erst nach Verlauf längerer Zeit, auch bei Kammerwässern auftreten, die keine pathologische Globulinvermehrung enthalten. Diese geringfügige Reaktion entspricht der „Spur Opaleszenz", die man bei Vermischung von normalem Liquor mit Ammoniumsulfatlösung (Nonnes Phase I) nicht selten wahrnimmt, und noch als negativen Ausfall von Nonnes Phase I ansieht. Die Reaktion in der Kapillare, die zuerst von Hauser für den forensischen Blutnachweis empfohlen wurde, stellt eine Schichtprobe dar und ähnelt der von Ross-Jones modifizierten Nonneschen Reaktion. Der Materialverbrauch ist ein äusserst geringer, da die nötige Menge von Kammerwasser nur etwa $^1/_8$ Tropfen beträgt.

III. Wassermannsche Reaktion.

Kammerwasser, sowie die 4 Komponenten (Extrakt, Komplement, hämolytisches Serum, Hammelblut) werden in der Menge von je 1 Tropfen in enge Gläschen eingefüllt. Hierbei ist es nötig, auf die geringere Tropfengrösse alkoholischer Flüssigkeiten Rücksicht zu nehmen, derart, dass man solche mittelst entsprechend weiterer und demgemäss grössere Tropfen liefernder Pipetten eintropfen lässt. Ein zweiter Tropfen Kammerwasser dient für die Kontrolle auf etwaige Eigenhemmung dieser Flüssigkeit. Man braucht somit,

[1]) Die qualitative Zelluntersuchung wurde durch den Assistenten der Augenklinik, Dr. H. Wolf durchgeführt, der darüber eingehend hier auf S. 29 berichten wird.

um das Kammerwasser im unverdünnten Zustand = 100%ig zu untersuchen 2 Tropfen. Im allgemeinen beschränkten wir uns auf die Feststellung, ob überhaupt Wassermannkörper im Kammerwasser vorhanden waren und benutzten aus diesem Grunde in der Regel nur das unverdünnte Kammerwasser, da, wenn überhaupt, bei diesem Modus am ehesten eine positive Wassermannsche Reaktion zu erwarten war. Die Untersuchung der zugehörigen Sera muss gleichfalls mit der Tropfmethode vorgenommen werden, um die Vergleichsmöglichkeit zu schaffen. Die Sera wurden jedoch im allgemeinen wie üblich in 20%iger Verdünnung untersucht, d. h. es wurde 1 Tropfen im Verhältnis 1:4 mit Kochsalzlösung verdünnten Serums verwandt.

Unsere Untersuchungen wurden bisher an insgesamt 82 Kammerwässern vorgenommen. In geringerer Zahl handelte es sich um normale Kammerwässer bzw. solche, die für unsere Zwecke als normal zu bezeichnen waren, ferner um leichte beginnende oder abklingende Entzündungszustände; weitaus in der Mehrzahl sind in unserer Untersuchungsreihe lebhaft entzündliche Prozesse vertreten, nämlich luetische Erkrankungen der Hornhaut und der vorderen Uvea einerseits, tuberkulöse und andere infektiöse Iridozyklitiden andererseits. Schliesslich wieder in geringerer Zahl syphilitische Erkrankungen des Sehnerven, bei denen ausserdem mehrmals die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis vorgenommen wurde.

Im normalen bzw. nicht gereizten Kammerwasser von Nichtsyphilitischen findet man (vergl. Tab. I) 0—1 oder 2 lymphozytäre Zellen, Nonnes Phase I fällt negativ aus. Die Wassermannsche Reaktion verläuft gleichfalls negativ.

Diese, an Zahl noch geringen, in jeder Hinsicht negativen Befunde im normalen Kammerwasser finden bezüglich der Nonne-Reaktion und der Zellzahl eine Bestätigung durch die Untersuchungsergebnisse bei Tabikern und Paralytikern (Tab. V). Beim Liquor cerebrospinalis wird bekanntlich als obere Grenze des normalen Zellgehaltes die Zahl von 5 Zellen angenommen, während eine sicher pathologische Zellvermehrung aus einem Zellgehalt von mindestens 10 Zellen im cmm erschlossen wird. Wir fanden im Kammerwasser höhere Zahlen als 2 bisher nur in solchen reizlosen Augen, die vor geraumer Zeit eine Entzündung des vorderen Bulbusabschnittes überstanden hatten (Tab. IV c, Nr. 41 b) oder gleichzeitig eine Entzündung des hinteren Bulbusabschnittes durchmachten (Tab. II, Nr. 5).

An einigen Augen mit nicht syphilitischen leichten Entzündungszuständen ektogener und endogener Art bzw. mit Vorderkammertumor ergaben sich folgende Resultate (vgl. Tab. II).

Tabelle I.[1])

Normales Kammerwasser.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Datum	Wassermann Serum	Wassermann Ka. Wa.	Nonne	Zellzahl[2])	Zellform[3])	Diagnose
1	Sch. Georg, 35 J. o. sin.	3. VI. 20	0	0	0	0	—	Tuberkulöse Chor. disseminata. Beginn vor 1 Jahr.
2	M. Hans, 14 J. o. d. Punktion und NaCl Inj. subkonjunktival.	29. V. 20	0	0	0	0		Myopia magna mit frischen Makulaherden
3	Schei. Franz,	24. VII. 20	0	0	0	0	1 Endothelzelle, 1 Lymphozyt., ausserdem Fibrin, freies Pigment.	Eisensplitterverletzung. Braune Beschläge an der Linsenrückfläche, „Spinnweben" im Glaskörper.

[1]) Wo sich keine besonderen Einträge in den Tabellen finden, wurde das Serum in der Dosis 0,2 ccm, das Kammerwasser in der Dosis 1,0 ccm untersucht. 0 = negativ, — = nicht untersucht.

[2]) Endothelien und andere Gewebszellen wurden nicht mitgezählt.

[3]) Über die cytologischen Untersuchungsergebnisse wird ausführlich von Dr. Wolf berichtet.

Tabelle II.

Leicht bzw. im vorderen Abschnitt nicht gereizte Augen von Nichtsyphilitikern.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Datum	Wassermann Serum	Wassermann Ka. Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose
4	Sch. Anton 16 J.	22. V. 20	0	0	0	13	Lymphozyten, Ziliarepithelien, wenig Endothelien.	Nahezu abgelaufene skrofulöse Ophthalmie.
5	Sat. Bernhard	31. VII. 20	0	0	0	11	—	Tuberkulöse Chorioiditis Rezidiv seit 4 Wochen. Kopfschmerzen durch Lumbalpunktion gebessert. Liquor: Wa 0 (1,0) Nonne: 0 Zellen: 3
6	K. Jakob 18 J.	29. V. 20	0	0	0	19	Zerfallende Endothelien, einige Iriszellen.	Perforierende Hornhautverletzung.
6a	Mai. Johann 63 J. o. d.	16. XI. 20	0	0	±	2	—	Reizlos gewachsener Tumor im Kammerwinkel ungeklärter Entstehung.

Bei diesen leichten, aber noch nicht abgelaufenen Entzündungsprozessen am vorderen und auch hinteren Bulbusabschnitt ergeben sich also Zellwerte zwischen 10 und 20, negative Phase I und negative Wassermannsche Reaktion im Kammerwasser bei negativer Wassermannscher Reaktion im Serum.

Wenden wir uns nun zu den ausgesprochen entzündlichen Erkrankungen des vorderen Bulbusabschnittes und zwar zunächst zu den nicht syphilitischen. Es handelt sich hier um Entzündungen der Iris und des Ziliarkörpers, bei denen die Kammerpunktion in erster Linie auch therapeutisch angewandt wird.

Tabelle III.

Nicht luetische Iritis.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose
7	Ra. Franziska, 22 J., o. d. 29. V. 20.	0	0	+++	—	Meist Lymphozyten. Endothelien, einzelne Epithelien.	Iritis tuberculosa mit Knötchen
8	Sam. Johann, 52 J., o. d., 9. IX. 20.	—	0	±	118	—	—
9a	Krü. Lina, 25 J., o. s., 11. IX. 20.	0	0	++	67	Lymphozyten, grosse Einkernige, meist stark verändert, daneben Ziliar- und Pigmentepithelien.	Links: Glaskörpertrübung. Periphlebitis retinalis
9b	o. d., 21. IX. 20.	0	0	0	8	—	Rechts: Uveitis chronica.
10	Man. Berta, 25 J., o. d., 21. V. 20.	0	—	—	—	Massenhaft Zellen, fast nur Rundzellen, Endothelien, 2 Eosinophile, keine Iriszellen.	Iridozyklitis mit Präzipitaten. („I. serosa") und feinsten Knötchen im Pupillarteil.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose
11	Rei. Karl, 46 J., o. s., 17. VI. 20	0	0	+++	289	Lymphozyten, Endothelien und einige Pigmentepithelien.	Uveitis chronica mit Präzipitaten und Synechien.
12	Schl. Johann, 18 J., o. s., 16. IX. 20.	0	0	±	69	Lymphozyten, Endothelien, Ziliarepithelien.	Iridozyklitis mit Präzipitaten.
13	Krö. Franz, 30 J., o. s., 8. VI. 20	0	0	0	4	—	Leichte chronische Iridozyklitis mit Präzipitaten.
14	Bohn. Ursula, 19 J., o. d., 8. VI. 20.	0	0	++	90	Meist Rundzellen, einige Leukozyten, Endothelien, einzelne Iriszellen.	Akute diffus metastatische Iritis.
15	Ang. Josef, 60 J., o. s., 16. IX. 20	0	—	0	88	Viele Iriszellen, 1 Plasmazelle, viel Lymphozyten, einige Endothelien, viel Fibrin.	Akute diffus metastatische Iritis.
16	De. Ulrich, o. s., 27. XI. 20.	0	0	+++	Zellzählung wegen starker Gerinnung unmöglich	Lymphozyten, Leukozyten aa, Endothelien.	Akute diffus metastatische Iritis.
17	Mos. Maria, o. d., 27. 9. 20.	0	0	+++	43	Lymphozyten und Leukozyten, Endothelien.	Akute diffus metastatische Iritis.
18	Gu. Anna, 50 J., o. s., 30. IX. 20	—	0	0	49	Alle Zellen in Entartung, Endothelien, Stromazellen, Epithelien (?)	Heterochromia complicata. (Präzipitate und Katarakt).

Fall 7—10 stellen sichere, 11—13 wahrscheinliche Tuberkulosen der vorderen Uvea dar, Fall 14—17 akute metastatische Iritiden bei leichten Infektionskrankheiten (gewöhnlich als „Iritis rheumatica" bezeichnet). Bei diesen Iritiden ergaben sich Zellwerte in der Regel zwischen 50 und 300. Nonnes Phase I fiel bei einem Zellgehalt von mehr als 50 in der Regel positiv, unter 50 in der Regel negativ aus, doch sei bezüglich der Ausnahmen auf die zweifelhaften Fälle 8 und 12 der Tabelle III, Fall 21 a, Tabelle IV und endlich auf Fall 17 und 23 verwiesen. Die Wassermannsche Reaktion verlief wie bei Tabelle II im Serum und Kammerwasser negativ.

Syphilitische Erkrankungen.

Tabelle IVa.

Keratitis parenchymatosa.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose Verlauf
19	G. Ludwig, 38 J., o. s., 31. I. 20.	++++	0,0,2)	++	—	—	Schwere Form seit 6 Monaten.
20	R. Franz, 24 J., 31. I. 20.	++++	+(0,2)	+++	—	—	Typische Form, auf der Höhe der Entzündung.
21a	Spr. Jos, o. d., I. P., 18. V. 20.	++++	0	±	67	Endothelien, einige Lymphozyten.	Typische Keratitis parenchymatosa incipiens.
21b	o. d., II. P. 1. VI. 20.	—	++++	+++	134	Fast nur Endothelien, einige Leukozyten, sehr wenig Lymphozyten.	Auf der Höhe der Erkrankung.
21c	o. s., I. P., 8. VI. 20.	++++	0	0	3	1 Lymphozyt.	Beginnende Reizung.
21d	o. s., II. P., 3. VII. 20.	++++	0	++	345	Massenhaft Endothelien, viele Iriszellen, wenig Lymphozyten. 1 Eosinophile.	Auf der Höhe der Entzündung.

Lfd. Nr.	Name, Auge, Alter	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose, Verlauf
22	Fi. Margar., 7 J., o. d., 22. V. 20.	++++	—	++	105	Meist Lymphozyten, daneben Endothelien vereinzelt Leukozyten.	Beginn vor drei Wochen.
23a	Schw. Otto, 21 J., o. d., 12. VI. 20.	++++	0	++	12	Einige Lymphozyten, Endothelien und Leukozyten.	Seit 3/4 Jahren abgelaufene Keratitis parenchymatosa.
23b	o. s., 15. VI. 20.	++++	++++	++	104	Endothelien und Rundzellen, mässig viel Leukozyten.	Seit drei Wochen frische Keratitis parenchymatosa, schwere Form.
24a	Dig. Franz, 23 J., o. d., 17. VI. 20.	++++	0	0	35	Meist Endothelien, weniger Leukozyten, vereinzelt Lymphozyten, 1 Iriszelle.	Seit 8 Tagen in Entwicklung.
24b	o. s., 17. VI. 20.	++++	—	++	127	Reichlich Endothelien und Leukozyten, weniger Lymphozyten. Einzelne geballte Präzipitate.	Seit 14 Tagen beginnender Lachsfleck.
25	Huf. Peter, 12 J., o. s., 5. X. 20.	++++	++	++	212	Lymphozyten u. Endothelien, einige Leukozyten.	Beginn vor 3 Wochen, schwere Form.
26	Frei. Ad. 18 J., o. d., 5. X. 20.	++++	++++	—	318	Lymphozyten, Endothelien, einige Leukozyten.	Seit 3 Wochen leichte Form.
27a	Wil. Thekla, 14 J., o. s., 11. IX. 20.	++++	0	++	54	—	Beginn vor 3 Wochen, milder Verlauf.
27b	o. d., 4. XI. 20.	—	0	++	105	Massenhaft degenerierende Endothelien, Lymphozyten, wenig Leukozyten.	Beginnende Entzündung.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka. Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose Verlauf
28a	Allm. Franz, 24 J., o. d., 25. X. 20.	++++	0	—	32	Lymphozyten: Leukozyten = 2:1 Endothelien, einige Iriszellen.	Abgelaufene schwere Keratitis parenchymatosa.
28b	o. s., 19. I. 21.	+++	0	+++	123	—	Beginn vor 8 Tagen.
29	Bar. Quir., 38 J., o. s., 22. V. 20.	++	+	+	17	Endothelien, Leukozyten, wenig Lymphozyten.	Seit 3 Wochen leichte Entzündung.
30a	Scha. Kath. o. d., 17 J., 15. II. 21.	++++	0	0	20	Meist Endothelien u. Iriszellen, daneben Leukozyten, Lymphozyten in geringer Menge.	Seit 3 Wochen Keratitis parenchymatosa avasculosa.
30b	o. s., 15. II. 21.	++++	—	0	68	Reichlich Lymphozyten und Leukozyten aa. Iriszellen. Massenhaft Endothelien mit Degenerationserscheinungen.	Seit 3 Wochen Keratitis parenchymatosa avasculosa.
31	Neg. Ant., 21 J., o. s., 18. II. 21.	++++	0	0	29	Geballte Zellhäufchen und einzelne Zellen, vor allem degenerierende Endothelien, wenig Iriszellen.	Seit 4 Wochen Keratitis parenchymatosa avasculosa.
32	B. Therese, 17 J., o. s., 18. II. 21.	++++	++	+	61	Meist Leukozyten, daneben viel Endothelien mit Vakuolenbildung.	Beginn vor 4 Wochen.
33	N. Hildegard, 16 J., 18. V. 20.	++++	±	0	—	Starker Fibringehalt. Zählung u. Formstudium unmöglich.	Beginn vor 6 Wochen.

Die Zellzahl steigt also bei Keratitis parenchymatosa ganz erheblich an und erreicht auf der Höhe der Erkrankung nicht selten Werte, wie sie bei schwerer Iridozyklitis festgestellt werden. Massgebend ist hierfür weniger eine schwere äussere Reizung als eine oft wegen der Hornhautentzündung klinisch nicht deutlich kenntliche Beteiligung der Uvea, die zur intensiven Trübung des Kammerwassers und massenhafter Zellanhäufung bei u. U. nahezu reizlosem Verlauf führt (Tabelle IVa, Fall 25). Hinsichtlich der Regelmässigkeit ihres Auftretens steht die Pleozytose an erster Stelle (nur bei 21c, einer Keratitis im ersten Beginne fehlte sie).

Auch Nonnes Phase I fand sich meist; wo sie fehlte, handelte es sich um sehr frühe oder um abgelaufene Fälle oder um Keratitis parenchymatosa avasculosa.

Die Wassermannsche Reaktion verlief hingegen bei 18 Untersuchungen mit unverdünntem Kammerwasser nur 6 mal positiv, 1 mal zweifelhaft positiv und 11 mal negativ. Betont sei, dass für den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion auf der Höhe der Erkrankung bei Fall 21d die spezifische Therapie wohl nicht verantwortlich gemacht werden kann, weil ihr geringer Einfluss auf die kongenitale Lues ja bekannt ist und ausserdem Fall 21d bis zur Punktion nur 1,5 g Neosalvarsan erhalten hatte.

Von den beiden nur mit 20%igem Kammerwasser untersuchten Fällen (19, 20) zeigte der eine negative, der andere schwach positive Reaktion. Im Serum wurde ausnahmslos positive Reaktion gefunden und deren Intensität war mit Ausnahme von 2 Seris (28b, 29), bei denen der Titer etwas niedriger war, eine sehr starke, d. h. völlige Hemmung bei 0,2 ccm. Bei Keratitis parenchymatosa geht also die Wassermannsche Reaktion im Serum und Kammerwasser nicht parallel, wenngleich auf der Höhe der Erkrankung beiderseits positive Reaktion die Regel ist.

Die zeitliche Reihenfolge im Auftreten und Verschwinden der einzelnen pathologischen Veränderungen des Kammerwassers scheint auf Grund unseres Materials bei der Keratitis parenchymatosa sich so zu vollziehen, dass zu Beginn der Erkrankung als erstes Symptom sich die Vermehrung der Zellen (24a) einstellt, es folgt der Anstieg des Globulingehalts (27b) und zuletzt tritt die Wassermannsche Reaktion im Kammerwasser auf. Zellzahl und Globulinvermehrung können schon eine beträchtliche Höhe erreicht haben, ohne dass die Wassermannsche Reaktion nachweisbar ist. Bei den milder verlaufenden Formen kann

entweder eine leichte Zellvermehrung das einzige pathologische Element bleiben (30, 31) oder sich noch Eiweissvermehrung ohne positive Wassermannsche Reaktion hinzugesellen (27) oder schliesslich können alle 3 Faktoren in geringer Stärke in Erscheinung treten (29). Gesetzmässige Abhängigkeiten scheinen nur insoferne zu bestehen, als bei Keratitis parenchymatosa ohne Eiweiss- und Zellvermehrung positive Wassermannsche Reaktion sich nicht findet, während das Umgekehrte sehr wohl der Fall sein kann. Ferner gewinnt es den Anschein, dass in abklingenden Fällen (23a, 28a die Wassermannsche Reaktion zuerst verschwindet und erst später der Eiweiss- und Zellgehalt zur Norm zurückkehrt.

Tabelle IVb.

Iridocyclitis syphilitica.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose, Verlauf
35a	Fei. Susanne, 20 J., oc. d. I. 27. V. 20.	++++	—	+++	287	Meist Endothelien und Lymphozyten. Einige Leukozyten und Eosinophile sowie Ziliarepithelien.	Diffuse Iritis mit zahlreichen Präzipitaten.
35b	o. d. II, 6. VII. 20.	++++	++++	—	127	Endothelien, Lymphozyten, einige Leukozyten, Eosinophile und Pigmentzellen.	Vgl. a.
35c	o. sin. 1. VI. 20.	vgl. unter a	++++	+	8	Einzelne Endothelien und Lymphozyten. 1 Eosinophile.	Frische diffuse Iritis mit feinen Präzipitaten.
36a	Scho. Maria, 19 J., o. d., 1. VI. 20.	++++	++++	+++	90	Meist Leukozyten, daneben Endothelien, Lymphozyten, einige Iriszellen und Eosinophile.	Diffuse Iritis mit Präzipitaten.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka. Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose, Verlauf
36b	o. sin., 9. IX. 20.	++++	—	—	62	Einige Endothelien u. Lymphozyten.	Diffuse Iritis mit Präzipitaten.
37a	Ang. Martin, 56 J., o. d. I. P. 27. V. 20	+++	—	+++	357	Lymphozyten, Endothelien, zahlreiche Eosinophile, Pigmentzellen.	Diffuse Iritis mit Präzipitaten.
37b	o. d. II. P. 15. VII. 20.	—	++++	+++	550	Lymphozyten, Endothelien, Pigmentzellen.	Siehe sub. a.
38a	Halb. C. 22 J., o. d. I. P. 8 VI. 20.	++++	++++	+++	617	Massenhaft Leukozyten, wenig Lymphozyten, viele Endothelien, einige Iriszellen.	Schwere Iridozyklitis mit massenhaften Präzipitaten.
38b	o. d. II. P. 12. VI. 20.	++++	++++	—	212	Blutbeimengung; aber mehr Lymphozyten als dementsprechend.	Vgl. a.
38c	o. d. III. P. 2. VIII. 20.	++++	0	0	35	—	Nahezu abgelaufen.
39	Schne. Jos., 22 J., o. d. 18. V. 20.	++++	0	+++	325	Leukozyten, Lymphozyten, aa. wenig Endothelien, einzelne Eosinophile.	Iritis mit massenhaften Präzipitaten.
40	Bö. Jos., 27 J., o. d., 24. VII. 20.	++++	++++	+++	34	Lymphozyten u. Endothelien, einige Irisstromazellen. In der Hauptsache Ziliarepithelien.	Keratoiritis, Skleritis gummosa.

Bei der Iritis syphilitica begegneten wir in der Mehrzahl der Fälle hohen Zellwerten; bis über 600 Zellen in 1 cmm wurden

beobachtet. Ein nahezu negativer Zellbefund wurde nur bei einem sehr frischen Fall (35 c) gefunden. Globulinvermehrung fehlte nur in einem, fast abgelaufenen Fall (38 c); sie war in dem eben erwähnten beginnenden Fall schwach ausgeprägt, in allen übrigen Fällen erheblich. Die Wassermannsche Reaktion fiel mit Ausnahme von 2 Kammerwässern intensiv positiv aus. Der bei 38 c und 39 beobachtete negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion steht möglicherweise in Zusammenhang mit kombinierter Quecksilber-Salvarsanbehandlung, die vorausgegangen war. Bemerkenswert ist, dass, wie 35 c lehrt, bei der spezifischen Iritis die Wassermannsche Reaktion schon im Frühstadium, während Zell- und Globulingehalt nur wenig vermehrt ist, stark positiv ausfallen kann. Wie bei der Keratitis parenchymatosa scheint auch hier gegen Ende des entzündlichen Prozesses zuerst die Wassermannsche Reaktion (38 c), nach ihr die Globulinvermehrung (39) und zuletzt die Pleozytose aus dem Kammerwasser zu verschwinden. Alle, auch die den beiden negativen Kammerwässern zugehörigen und am gleichen Tage entnommenen Blutproben reagierten stark positiv nach Wassermann.

Hier sind nun noch Befunde von nicht luetischer Iritis bei Syphilitikern zu erwähnen. Solche Fälle scheinen häufiger zu sein, als bisher angenommen wurde, denn unter unseren 20 Fällen von Iritis finden sich 2 dieser Art.

Tabelle IV c.
Nicht syphilitische Iritis bei Syphilitikern.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose und klinisches Bild
41a	Sch. Friedr., 54 J., o. d., 18. V. 20.	++++	++++	+++	70	Lymphozyten, eine Iriszelle.	Rechts Iritis tuberculosa, kleinste graue Pupillarknötchen nach 2 Bestrahlungen an der Uviollampe geheilt.
41b	o. s., 27. V. 20.	vgl. a	++	0	4	Wenig Zellen, Lymphozyten, Endothelien.	1 Jahr zuvor abgelaufene Iritis, jetzt ganz zarte Glaskörpertrübung (Uveitis chronica)

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Zellform	Diagnose und klinisches Bild
42a	W. Fritz, 20 J., o. d., 20. V. 20.	++	++++	+++	432	Massenhaft Lymphozyten und Leukozyten, Endothelien und Pigmentzellen.	Diffuse Iritis, viel Präzipitate, Iris geschwellt, neugebildete Gefässe, keine Knötchen. Allgemeinbefund auf Tuberkulose negativ. Auf 3 mg T. V. Temp. 37,8 keine Lokalreaktion.
42b	o. d., 15. I. 21.	0	0	+++	372	—	Rezidiv etwas leichteren Verlaufes.
42c	o. d., 22. I. 21.		0	+++	152	Zahlreiche Rundzellen, Endothelien, wenig Leukozyten, einzelne Iriszellen.	

Die klinische Diagnose auf tuberkulöse Iritis wurde bei Fall 41 von vornherein gestellt, wegen des typischen Bildes. Der sehr prompte Erfolg der Quarzlampenbestrahlung, die schnellste Rückbildung der Knötchen einleitete, und Allgemeinreaktion auf schon 1 mg T.V. sicherten die Diagnose.

Anders lagen die Verhältnisse bei Fall 42. Die Erkrankung war schon klinisch wegen stürmischer Erscheinungen als spezifische Iritis aufgefasst worden, dazu war die Wassermannsche Reaktion in Serum und Kammerwasser positiv ausgefallen. Der Erfolg der Therapie schien dieser Auffassung auch zunächst recht zu geben. Diese Auffassung über die Natur der Erkrankung musste aber aufgegeben werden, als 7 Monate später ein Rezidiv auftrat, das klinisch ganz der vorausgegangenen Erkrankung glich, nur leichter verlief, während nunmehr die Wassermannsche Reaktion im Serum und Kammerwasser negativ ausfiel. Das Rezidiv der Iritis bei einem kurz zuvor erst erfolgreich behandelten Syphilitiker wird nun verständlich, die Annahme

einer Tuberkulose gewinnt sehr an Wahrscheinlichkeit, weil einmal andere Ursachen für Iritis nicht zu ermitteln waren und schliesslich bei Allgemeinreaktion auf 3 mg T. V. sich das Bild der chronischen Uveitis entwickelte, das bei jüngeren Menschen ganz vorwiegend auf Tuberkulose beruht.

Serologisch sind die Fälle 41 und 42 von grossem Interesse, weil sie zeigen, dass das Kammerwasser auch bei nichtsyphilitischer Iritis positive Wassermannsche Reaktion ergibt, vorausgesetzt, dass es sich um Syphilitiker mit positiver Blutreaktion handelt. Die Wassermannkörper treten also unter solchen Bedingungen aus der Blutbahn in das Kammerwasser über und dieses gibt einen Befund, der sich von dem bei syphilitischer Iritis erhobenen nicht unterscheidet. Hieraus lässt sich die Lehre ableiten, dass das positive Verhalten des Kammerwassers bei einer Iritis mit unklarer Ätiologie bei Syphilitikern nichts für die syphilitische Natur der Iritis besagt. Gelingt es aber, wie im Falle 42, durch antisyphilitische Behandlung (kombinierte Neosalvarsan-Merzinol-Kur) den Blutwassermann negativ zu machen, so verschwindet die Wassermannsche Reaktion auch aus dem Kammerwasser. Kommt es nun zu Rezidiven von Iritis uud bleibt das Kammerwasser, wie bei 42 b und c negativ, so dürfte ein solches Verhalten mit Sicherheit darauf hinweisen, dass die Iritis nicht syphilitischer Natur ist bzw. war.

Tabelle V.
Sehnervenerkrankungen bei Luetikern.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Liquorbefund	Diagnose
43	Sch. Peter, 37 J., o. s., 12. VII. 20.	++++	0	0	1	Wa. 0(0,2) +(1,0 Nonne + Zellzahl 125.	Totale tabische Atrophie. Amaurose.
44	M. Martin, 45 J., o. d., 21. VII. 20.	++++	0	0	0	Wa. R. 0(0,2) ++++ (1,0) Nonne 0 Zellzahl 0.	Totale tabische Atrophie, stark behandelt.
45	V. Josef, 42 J., o. d., 21. VII. 20.	++++	0	0	0	Wa. R. +++ (0,2 Nonne ++ Zellzahl 21.	Tabische Atrophie, Paralyseverdacht.

Lfd. Nr.	Name, Alter, Auge,	Wassermann Serum	Wassermann Ka.Wa.	Nonne	Zellzahl	Liquorbefund	Diagnose
46	Th. Mich., 62 J., o. d., 26. VII. 20.	++++	0	0	0	Wa. R. ++++ (0,6) Nonne — Zellen 53.	Totale tabische Atrophie.
47	Ho. Kaspar, 53 J., o. d., 21. XII. 20.	++++	0	0	1	Wa. R. +++ (0,2) ++++ (1,0) Nonne ++ Zellen 30 (25. X. 20).	Paralyse, beginnende Optikusatrophie?
48	R, Emil, 47 J., o. d, 21. XII. 20.	++++ (13.XII.20)	0	0	1	Wa. R. ++++ (0,2) Nonne ++ Zellen 3.	Taboparalyse u. Optikusatrophie.
49	W. Anton, 42 J., o. d., 19. VI.	++++	0	0	0	—	Vor 1 Jahr Meningitis cerebrospinalis specifica.
50a	M. Johann, 69 J., o. s. I. P., 1. VI. 20.	++	++	0	1	Wa.R. 0 (1,0) Nonne 0 Zellen 0 (19. VI. 20).	Papillitische Atrophie nach 10 Monate zuvor beobachteter Papillitis.
50b	o. s. II. P. 3. VII. 20.	—	0	0	0		Wie a.
50c	o. d. I. P. 5. VI. 20.	vgl. a 1. VI.	+++	—	0		Macula corneae hintere Synechie nach Ulcus serpens vor 24 Jahren; wahrscheinlich ebenfalls neuritische Atrophie.
50d	o. d. II. P. 9. VII. 20.	—	0	0	2		
51	D. Elsa, 14 J., o. d., 22. I. 21.	++++	0	0	1		Alte neuritische Atrophie n. opt. S. = 0,5 Hutchinsonsche Trias.

Bei genuiner Optikusatrophie der Tabiker bzw. der Tabo-Paralytiker finden sich somit keine Veränderungen des Kammerwassers. Die Zellzahl ist nicht erhöht und die Nonnesche Probe fällt negativ aus. Die Wassermannsche Reaktion verläuft negativ auch bei starkem Ausfall dieser Reaktion im Serum. Ebenso spiegeln sich die Liquorveränderungen nicht im Kammerwasser wieder. Insbesondere sei hinsichtlich der Wassermannschen Reaktion auf die Fälle 45 und 48 hingewiesen, deren Liquor sehr starke Wassermannsche Reaktion darbot, ohne dass das zugehörige Kammerwasser die Reaktion gab. Bei einem Fall von papillitischer Atrophie reagierte im Gegensatz hierzu das Kammerwasser beider Augen (50a und 50c) positiv nach Wassermann. Die Verhältnisse scheinen also bei Atrophie nach syphilitischer Papillitis anders zu liegen als bei der genuinen Atrophie.

Die Fälle 41b und 50 verlangen noch eine gesonderte Besprechung wegen der Frage der Retention der Reagine im Kammerwasser. Bei beiden hatte sich ein entzündlicher Prozess ein Jahr vor der Untersuchung abgespielt, bei Fall 41b eine Iritis, bei 50 eine Papillitis. Beide zeigten bei negativem Nonne und fehlender Zellvermehrung positiven Wassermann, dessen Erklärung einige Schwierigkeiten bereitet. Eine Retention der Wassermannkörper wäre schwer verständlich, weil eine solche Annahme unseren Anschauungen vom Flüssigkeitswechsel in der vorderen Kammer ganz zuwiderläuft. Ist dieser auch beim normalen lebenden Menschenauge nicht messbar, so haben doch Versuche am lebensfrischen toten Auge ergeben, dass ein zwar äusserst langsamer Flässigkeitswechsel in der vorderen Kammer erfolgt, der annähernd etwa 1 Stunde zur völligen Erneuerung des Kammerinhalts braucht. Guglianetti[1]), der die Viskosität des Kammerwassers erster und zweiter Entnahme prüfte, fand beim Kaninchen das Kammerwasser ungefähr nach 24 Stunden gewöhnlich zur Norm zurückgekehrt. Übrigens sprechen gegen eine Retention der Wassermannkörper auch unsere Fälle 23a, 28a, 38c. Da nun aber nach unseren Untersuchungen ins normale Kammerwasser die Wassermannkörper nicht übertreten, wäre daran zu denken, dass in diesen beiden Augen der Entzündungsreiz viel länger angedauert hat, als er klinisch nachweisbar ist. Aus den Untersuchungen mit der Spaltlampenmikroskopie haben wir ja gelernt, dass dem Kammerwasser entzündet gewesener Augen, z. B. nach Iritis viel länger zellige Bestandteile beigemengt bleiben, als man im allgemeinen bisher angenommen hat. Es wäre

[1]) Archivio di Ottalmologia, Bd. 26, 1919.

also verständlich, wenn das ziliare Epithel nicht nur für Entzündungszellen, sondern auch für flüssige Bestandteile des Blutes viel länger durchlässig bliebe. Freilich überrascht dann wieder das schnelle Negativwerden der Reaktion bei abklingender Entzündung in Fällen wie Fall 42. Hier bestehen also nach unserem Material noch Widersprüche, die erst durch weitere Untersuchungen einer Aufklärung zugeführt werden können. Auf alle Fälle aber ist die positive Wassermann sche Reaktion bei Fall 50 sehr bedeutungsvoll, weil doch wohl angenommen werden muss, dass sich hier bei einer Papillitis der vordere Bulbusabschnitt mit einer so beträchtlichen Hyperämie beteiligt hat, dass ein Übertritt der Wassermannkörper ins Kammerwasser stattgefunden hat. Dieser Befund wäre ein Beleg dafür, dass an Entzündungsprozessen des Sehnerven oder überhaupt des hinteren Bulbusabschnittes der vordere in bisher nicht nachweisbar gewesener Weise in Mitleidenschaft gezogen wird. Das umgekehrte Verhalten, Beteiligung der Papille an Entzündungsprozessen der vorderen Bulbushälfte ist uns seit geraumer Zeit geläufig.

Eine andere Möglichkeit, nämlich den Übertritt der Wassermannkörper aus der entzündet gewesenen Papille in den Glaskörper und von da ins Kammerwasser halten wir deswegen für weniger wahrscheinlich, weil Glaskörpertrübung nicht vorgelegen hatte, und weil wir uns vorstellen, dass der sehr träge Flüssigkeitswechsel im Glaskörper vom Ziliarkörper gedeckt wird. Früher wurden hierfür ebenso wie für die Kammerwasserproduktion die Ziliarfortsätze in Anspruch genommen, während wir heute nach Straub[1]) und Brückner[2]) der Pars plana eine fundamentale Bedeutung beimessen müssen und nach Versuchen von Wessely[3]) vielleicht auch der Aderhaut solche Bedeutung nicht absprechen können.

Bei Fall 50 wurde der Liquor untersucht. Die Wassermann sche Reaktion verlief negativ bis 1,0. Beziehungen der positiven Reaktion des Kammerwassers zu Wassermannkörpern des Liquors können daher auch hier nicht angenommen werden. Es wäre wichtig, das Kammerwasser von Fällen von früher syphilitischer Papillitis zu untersuchen, was wir bisher nicht ausführen konnten.

---

[1]) Straub: Gräfes Archiv, Bd. 86. 1919.

[2]) Brückner: Gräfes Archiv, Bd. 101.

[3]) Wessely: Über experimentell erzeugte kompensatorische Hypertrophie der Ziliarfortsätze. Vortrag auf der 37. Versammlung der opthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1911.

Der hier besprochene Wassermann-positive Befund von Fall 50a und c ist um so bemerkenswerter, als die 5 Wochen später vorgenommene, abermalige Untersuchung beider Kammerwässer (50b und d) nunmehr negativen Wassermann ergab. Da das Serum leider nicht wieder gleichzeitig untersucht worden ist, können die angedeuteten interessanten Fragen durch den Vergleich des Serum- und Kammerwasser-Befundes bei erster und zweiter Entnahme nicht geklärt werden.

Im folgenden seien unsere Befunde nochmals zusammengefasst und zu einigen Fragen allgemein-biologischer und praktisch diagnostischer Art in Beziehung gebracht.

Unsere Untersuchungen ergeben, dass im Kammerwasser des nicht gereizten Auges die Zellzahl 0—2 pro cmm beträgt. Zellarmut des Kammerwassers besteht auch bei Syphilitikern mit syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Auch nach Kammerpunktion bleibt das regenerierte Kammerwasser zellarm, wenn das erste Kammerwasser normale Verhältnisse zeigte. Während Globulin- und Wassermannkörper auf den Punktionsreiz in das Kammerwasser übertreten, folgen die Zellen diesem Reize nicht. Bei entzündlichen Erkrankungen im vorderen Bulbusabschnitt syphilitischer und nichtsyphilitischer Ätiologie findet sich regelmässig Pleozytose, deren Grad abhängig vom Stadium und der Intensität der Prozesse ist. Bei Iritis ist die Zellvermehrung meist eine höhergradige als bei Keratitis parenchymatosa.

Die gefundenen Zellformen sind verschiedener Art und verschiedenen Ursprungs, nämlich Endothelien und Epithelien vom Descemetschen Endothel und vom Ziliarepithel abstammend, sodann Zellen, die mit Sicherheit als aus dem Gewebe stammend bezeichnet werden können, nämlich die pigmentierten Irisstromazellen und schliesslich die üblichen Entzündungszellen, vornehmlich Lymphozyten und Leukozyten. Da über diese Befunde eingehender von Dr. Wolf berichtet werden soll, wäre hier als wichtig nur zu betonen, dass Endothelien fast ausnahmslos bei allen Erkrankungen gefunden wurden, bei allen Formen der Iritis und auch bei leichten Fällen von Keratitis parenchymatosa. Das gleiche gilt von den Lymphozyten, während die Leukozyten in grösserer Anzahl im allgemeinen nur bei akut entzündlichen Prozessen, bei akutinfektiöser Iritis gefunden wurden.

Die Nonnesche Globulinprobe gibt mit normalem Kammerwasser negativen Befund. Ebenso verhält sich das Kammerwasser bei

tabischer Optikusatrophie. Normalen Globulingehalt zeigt auch das Kammerwasser bei spezifischer papillitischer Atrophie. Hervorgehoben sei, dass zwei Kammerpunktate eines Falles von papillitischer Atrophie (50a und 50c) trotz positiver Wassermannscher Reaktion des Kammerwassers negative Nonnes Phase I ergaben. Bei nur leicht gereizten Augen (Tabelle II) ist ebenfalls negativer Ausfall der Globulinprobe die Regel. Globulinvermehrung findet sich bei Iritis. Zwischen syphilitischer und nichtsyphilitischer Iritis scheint insoferne ein Unterschied zu bestehen, als bei ersterer die Ammoniumsulfatprobe regelmässiger starke Ausschläge zeigte als bei letzterer. Den mit +++ bezeichneten höchsten Grad der Globulinvermehrung zeigten von 9 spezifischen Iritiskammerwässern 7, von 10 nicht luetischen nur 3. Bei der syphilitischen Form fehlte die Globulinvermehrung nur 1 mal, während bei der nichtsyphilitischen Form 6 mal keine oder nur minimale Vermehrung (fraglicher Befund) bestand. Der einzige negative Befund bei Iritis syphilitica wurde bei einer nahezu abgelaufenen Affektion erhoben. (38c). Die Mehrzahl der Kammerwässer von Iritis syphilitica zeichnete sich auch durch eine besonders hohe Zellzahl aus, so dass die starke Globulinvermehrung lediglich als Begleiterscheinung besonders lebhafter entzündlicher Reaktionen gedeutet werden könnte. Die Betrachtung der Tabelle 3 lässt jedoch erkennen, dass das Kammerwasser bei nichtluetischer Iritis auch bei erheblicher Zellvermehrung deutliche Globulinvermehrung vermissen lassen kann (Fall 8). Auf der anderen Seite, bei luetischer Iritis, sehen wir auch bei bescheidener Zellvermehrung starken Ausfall der Ammoniumsulfatprobe und Fall 35c zeigt, dass selbst bei kaum vermehrtem Zellgehalt schon eine wenn auch nicht starke, so doch eindeutige positive Globulinreaktion vorkommen kann. Es wäre also immerhin mit der Möglichkeit zu rechnen, dass ähnlich wie nicht selten im Liquor der Paralytiker die Globulinfraktion an der Vermehrung des Gesamteiweisses in höherem Grade beteiligt ist. Auch bei der Keratitis parenchymatosa ist Globulinvermehrung weit regelmässiger als bei nichtsyphilitischer Iritis anzutreffen, wenn auch die hohen Werte, wie sie das Kammerwasser bei syphilitischer Iritis darbietet, meist nicht erreicht werden.

Bisher liegen nur spärliche Untersuchungen über die Wassermannsche Reaktion im Kammerwasser vor.

A. Leber[1]) erhielt bei 2 Fällen von menschlicher Iritis syphilitica mit dem Kammerwasser „deutliche Hemmung", aber schwächer als im Serum.

[1]) Bericht über d. 34. Versammlg. d. Ophthalm. Ges. Heidelbg. 1907.

Über die Dosierung des Kammerwassers und über die Technik wurde nichts mitgeteilt. Igersheimer[1]) konnte diesen Befund bestätigen. Salus[2]) untersuchte das Kammerwasser eines Tabikers mit Sehnervenatrophie, dessen Blut und Liquor positiv reagierte; das Kammerwasser verhielt sich in der zur Untersuchung verwendeten Menge von 0.2 ccm negativ. Der gleiche Autor stellte auch im Kammerwasser der Leiche eines Syphilitikers negative Wassermannsche Reaktion fest.

Unsere Untersuchungen ergaben folgendes:

Bei Nichtsyphilitikern reagierte das Kammerwasser stets negativ, auch dann, wenn heftige entzündliche Prozesse am Auge spielten und Zell- und Eiweissgehalt hohe Werte aufwies. Bei Syphilitikern mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blute verhielt sich das Kammerwasser im allgemeinen negativ, wenn das Auge nicht gereizt war. So ergaben die untersuchten Fälle von Tabes und Paralyse mit genuiner Optikusatrophie und hinsichtlich Zellzahl und Globulinmenge normalem Kammerwasser durchwegs negative Wassermannsche Reaktion. Nur bei einem Fall von anscheinend abgelaufener Papillitis und bei einem Fall von abgelaufener Iritis reagierte das Kammerwasser positiv bei im übrigen normalem Verhalten des Kammerwassers. Bei völlig augengesunden Syphilitikern konnte selbstredend die Kammerpunktion nicht vorgenommen werden, aber die negativen Befunde bei Tabikern und Paralytikern machen es wahrscheinlich, dass in das Kammerwasser des gesunden Auges die Wassermannkörper nicht übertreten. Bei syphilitischen entzündlichen Vorgängen im vorderen Bulbusabschnitt kann das Kammerwasser positiv reagieren. Bei Iritis waren positive Befunde mit grösserer Regelmässigkeit als bei Keratitis parenchymatosa zu erheben. Aber auch bei nichtsyphilitischen Entzündungsprozessen fand sich positive Wassermannsche Reaktion des Kammerwassers dann, wenn im Serum die Wassermannsche Reaktion positiv ausfiel, d. h. wenn Syphilitiker z. B. an tuberkulöser Iritis litten. Dass bei serumpositiven Syphilitikern beim Vorliegen einer nichtspezifischen Iritis die Wassermannsche Reaktion im Kammerwasser auftritt, weist darauf hin, dass die Wassermannkörper dem Blute entstammen können. Den Übertritt der Reagine aus dem Blut in das Kammerwasser konnten wir in einem Fall experimentell veranlassen, indem wir an dem Auge einen Reiz in Gestalt der Kammerpunktion setzten.

---

[1]) Syphilis und Auge Berlin. 1918.

[2]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 49. 362. 1911.

Wir sehen alo, dass die Wassermannkörper den gleichen Gesetzen folgen, die für den Übertritt verschiedenartiger Substanzen aus dem Blut in das Kammerwasser beim Kaninchen ermittelt wurden.

Aus Untersuchungen von Wessely, Schieck, Bürgers, Salus und anderen wissen wir, dass bei einem beliebig gearteten Reiz, der das Kaninchenauge trifft, der Eiweissgehalt steigt und alle im Blute enthaltenen biologischen Körper, von denen normalerweise das Kammerwasser frei ist, in dem Kammerwasser erscheinen. So gelang der Nachweis von Antitoxinen, Agglutininen und Ambozeptoren verschiedenartiger Provenienz, je nach der Art der vorausgegangenen aktiven oder passiven Immunisierung der Tiere. Voraussetzung ist allerdings, dass der Titer dieser Stoffe im Serum ein genügend hoher ist, da nur der 500.—1000. Teil in das Kammerwasser übergeht. Daher liessen sich Stoffe, die sich experimentell im Kammerwasser nicht anreichern lassen, wie das Komplement, im Kammerwasser nicht auffinden,

Auch die Wassermannkörper werden wie Mijashita[1]) bei 2 syphilitischen Kaninchen feststellte, durch den Punktionsreiz in das regenerierte Kammerwasser gelockt. Wir werden daher im gereizten menschlichen Auge der Syphilitiker positive Wassermannsche Reaktion in erster Linie dann erwarten dürfen, wenn die Wassermannsche Reaktion im Serum stark ausgeprägt ist. Wie an anderer Stelle (Berl. klin. Wochenschr. 1921 Nr. 37) erwähnt wurde, konnten wir bei einer syphilitischen Kranken (51) im 2. Kammerwasser das Positivwerden der Wassermannschen Reaktion beobachten. Der Serumtiter der Wassermannschen Reaktion betrug hier 1 : 25. In einem anderen Fall (43), dessen Serumtiter nur 1 : 12,5 war, wurde das gleiche Experiment mit negativem Resultat vorgenommen, obgleich auch hier die Globulinprobe im regenerierten Kammerwasser im Gegensatz zu dem ersten Kammerwasser positiv ausfiel. Wir müssen deshalb damit rechnen, dass negativer Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Kammerwasser bei entzündlichen Vorgängen am Auge von Syphilitikern seine Ursache in einem nicht ausreichenden Gehalt des Serums an Wassermannkörpern haben kann. In wieweit diese Annahme zutrifft und ob etwa das relativ häufige Versagen der Wassermannschen Reaktion im Kammerwasser bei Keratitis parenchymatosa hierauf zurückzuführen ist, wäre zu prüfen. Wir sind dieser Frage bisher nicht nachgegangen und haben uns mit der Feststellung begnügt, ob und in welchem Grade jeweils das zugehörige Serum in der Menge von 0,2 ccm positiv reagierte. Es darf nicht übersehen werden, dass 2 Sera, die bei der genannten Dosis die Hämolyse völlig hemmen, einen recht verschiedenen

[1]) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 48. Beilageheft 93. 1910.

Gehalt an Wassermannkörpern besitzen können, was sich nur durch Austitrieren nach unten klarstellen lässt.

Die Tatsache, dass Wassermannkörper in das Kammerwasser übertreten, beweist jedoch nicht, dass in jedem Fall ausschliesslich dieser Vorgang die Ursache der positiven Reaktion des Kammerwassers ist. Wir müssen uns vielmehr die Frage vorlegen, ob nicht auch eine lokale Bildung[1]) der Wassermannkörper möglich ist.

Die Entscheidung dieser Frage hat deshalb eine wesentliche Bedeutung, weil die lokale Bildung von Wassermannkörpern auf den Sitz eines syphilitischen Krankheitsprozesses hinweist. v. Wassermann hat sich bekanntlich vor kurzem dahin ausgesprochen, die Wassermannkörper seien Antistoffe, die gegen Lipoide gerichtet seien. Gelänge der Nachweis, dass die Wassermannkörper des Kammerwassers ganz oder wenigstens teilweise von den der vorderen Kammer benachbarten Geweben stammen, so könnte geschlossen werden, dass in diesen Geweben sich syphilitische Vorgänge abspielen. Der Beweis wäre mit den gleichen Mitteln zu führen, die angewandt wurden, um aus dem Vorkommen der Wassermannschen Reaktion im Liquor cerebrospinalis auf syphilitische Prozesse im Zentralnervensystem zu schliessen. Bei den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems halten wir eine lokale Produktion von Wassermannkörpern deshalb für gegeben, weil es vorkommt, dass der Liquor diese Stoffe in höherer Konzentration enthält, als das zugehörige Serum und der Liquor sogar bei völlig negativ reagierendem Serum positives Verhalten zeigen kann. Es ist nicht zu bestreiten, dass eine Anreicherung der Wassermannkörper im Liquor über den Serumtiter hinaus kaum zustande kommen könnte, wenn das Serum die einzige Quelle für die Liquorwassermannkörper sein würde, und positive Wassermannsche Reaktion im Liquor bei völlig negativer im Blut vertrüge sich vollends nicht mit der Annahme, dass regelmässig die Wassermannkörper des Liquors aus dem

[1]) Für die Möglichkeit einer Produktion von Antikörpern im Kammerwasser sprechen Untersuchungen von Dungerns. Dieser Autor injizierte einige Tropfen verdünnten Serums von Maja squinado in die Vorderaugenkammer von Kaninchen. Nach 8 Tagen gab der Humor aqueus dieses Auges mit verdünntem Majaserum einen starken spezifischen Niederschlag, während das Kammerwasser des andern Auges und das Blutserum an diesem Tage negativ reagierte. Erst später traten auch im Serum Präzipitine auf. Ferner beobachtete A. Leber, dass bei Immunisierung gegen Cholerabazillen von der vorderen Augenkammer aus die Schutzstoffe zuerst im Kammerwasser und erst später im Serum auftraten.

Blute übertreten. Es müsste denn eine sehr lange Retention allmählich im Liquor angesammelter Wassermannkörper angenommen werden, eine Annahme, für die kein Anhaltspunkt vorliegt. Fassen wir die Verhältnisse des Kammerwassers ins Auge, so würde hier in ähnlicher Weise mit vergleichenden quantitativen Untersuchungen des Kammerwassers und des Serums vorzugehen sein. Würden sich Fälle finden, bei denen der Titer der Wassermannschen Reaktion des Kammerwassers den des Serums übertrifft, oder gar positive Kammerwässer sich neben negativen Seris finden, so würde die lokale Produktion der Wassermannkörper des Kammerwassers angenommen werden können. Der letztere Fall spräche sogar für eine ausschliessliche lokale Entstehung dieser Stoffe. Somit liesse sich eine ätiologische, ophthalmologische Lokaldiagnose quoad Syphilis stellen. Wir haben solche Auswertungen wegen Materialmangels bisher nicht durchführen können und haben, wie bereits erwähnt, das Kammerwasser fast nur unverdünnt untersucht, da auf diese Weise der qualitative Nachweis der Wassermannschen Reaktion, auf den es uns ja zunächst ankam, am ehesten geführt werden konnte. Die Sera haben wir in der Dosis von 0,2 untersucht. Stellen wir unsere Kammerwasserbefunde den Serumbefunden gegenüber, soweit die Proben am gleichen Tage entnommen wurden, so sehen wir, dass bei beiderseits positivem Verhalten in 4 Fällen die Wassermannsche Reaktion im Kammerwasser schwächer als im zugehörigen Serum ausfiel, obwohl das Kammerwasser in 5 facher Dosis untersucht wurde. Auch im Fall 20, wo Kammerwasser und Serum in der gleichen Dosis von 0,2 ccm untersucht wurde, reagierte das Serum erheblich stärker positiv. In allen diesen Fällen lässt sich die positive Wassermannsche Reaktion des Kammerwassers ausschliesslich durch Übertritt aus dem Serum erklären, wenngleich ein Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme nicht geführt werden kann. Stärkere Intensität der Kammerwasserreaktion gegenüber der des Serums wurde bisher nicht beobachtet; sie würde übrigens angesichts der verschiedenen Dosierung von Kammerwasser und Serum, wenn sie sich wirklich in einzelnen Fällen gezeigt hätte, nichts beweisen. In 6 Fällen haben wir im Kammerwasser und im Serum komplette Hemmung der Hämolyse beobachtet, wobei wir uns wiederum nur auf Proben beziehen, die gleichzeitig gewonnen wurden. Hier wäre es denkbar, dass durch Austitrierung sich ein höherer Titer für das Kammerwasser ergeben hätte. Solche Fälle müssen also ausgewertet werden. Verwendet man das ganze zur Verfügung stehende Kammerwasser für diesen Zweck, so ist

die Auswertung durchführbar. Wir sind z. Z. mit solchen Feststellungen beschäftigt.

Die Fälle, bei denen gleichzeitig Kammerwasser und Liquor untersucht wurde, lehren, dass eine Beziehung dieser Medien zueinander hinsichtlich des Gehaltes an Wassermannkörpern offenbar nicht besteht.

Die vielfachen Analogien zwischen Kammerwasser und Liquor hinsichtlich Entstehung, Funktion, Zusammensetzung unter physiologischen und pathologischen Bedingungen, auf die unter anderem kürzlich Gärtner[1]) und Seidel[2]) wieder besonders aufmerksam gemacht haben, erfahren durch unsere Untersuchungen eine weitere Bestätigung. Wir konnten zeigen, dass „normale" Kammerwässer hinsichtlich ihres sehr spärlichen Gehalts an Lymphozyten mit den zytologischen Befunden an „normalen" Spinalflüssigkeiten übereinstimmen. Ferner ergab sich, dass der Globulingehalt des gesunden Kammerwassers so gering ist, dass er durch die Ammoniumsulfatprobe nicht zum Ausdruck kommt. Auch hinsichtlich der Pathologie liessen die Kammerwasseruntersuchungen den Liquorbefunden ähnliche Verhältnisse erkennen. So zeigte sich, dass die Wassermannsche Reaktion auch in zell- und eiweissreichem Kammerwasser bei Nichtsyphilitikern negativ verläuft; dass andererseits bei starken entzündlichen Reizzuständen die Wassermannkörper aus dem Blut der Syphilitiker in das Kammerwasser übertreten, gerade so wie sie bei akuten Meningitiden der Syphilitiker im Liquor erscheinen, auch dann, wenn die lokalen Prozesse nicht syphilitischer Natur sind. Die Permeabilität der für die Abgabe pathologischer Beimischungen verantwortlichen Gefässpartien scheint also in beiden Regionen durch entzündliche Vorgänge in ähnlicher Weise alteriert zu werden. Daraus ergibt sich, dass die positive Wassermannsche Reaktion im Kammerwasser ebenso wie die positive Wassermannsche Reaktion im Liquor beim Vorliegen akuter entzündlicher Prozesse nichts für die syphilitische Natur des lokalen Prozesses besagt. Ob es andererseits möglich sein wird, bei geringeren Reizzuständen die syphilitische Ätiologie einer Augenerkrankung aus dem Auftreten der Wassermannschen Reaktion im Kammerwasser und aus ihren quantitativen Beziehungen zur Wassermannschen Reaktion des Serums zu erschliessen, wie dies für die ätiologische Liquordiagnostik mit so grossem Erfolg durchzuführen gelang, wird sich erst auf Grund weiterer Untersuchungen beurteilen lassen.

[1]) Dermatologische Zeitschr. Bd. 28. H. 3. 1919.

[2]) Arch. f. Ophthalm. Bd. 102. H. 3—4.

Psychologische Untersuchungen über die Wirkungen von Kokain, Skopolamin und Morphin.

Von

Johannes Lange.

In der Einleitung zu den »Psychologischen Arbeiten« betonte Kraepelin mit Nachdruck die Wichtigkeit einer eingehenden psychologischen Erforschung der künstlichen Geistesstörungen, vor allem der Giftwirkungen. Er wies darauf hin, daß erst das Studium der Alkoholwirkung ihm, abgesehen von anderem, ein genaueres Verständnis der Ideenflucht eröffnet habe, und daß noch viel von einer Fortsetzung ähnlicher Versuche zu erhoffen sei. Man hätte erwarten sollen, daß nach diesem besonderen Hinweis, der sich auf schon sehr reichliche und gewichtige Ergebnisse stützen konnte, die Beschäftigung mit diesen Fragestellungen eine allgemeinere hätte werden müssen. Tatsächlich aber ist das Gegenteil eingetreten. Nach der ersten außerordentlichen Blüte, welche die Experimentalpsychologie kurz nach ihrer Begründung erfuhr, hat die Zahl ihrer Anhänger wohl eher abgenommen, und auf dem in Frage stehenden Gebiet ist es vollends fast ganz still geworden. Wir können hier nicht untersuchen, welchen Gründen diese allgemeine und besondere Wandlung zuzuschreiben ist; wir selbst sind jedenfalls von dem Werte derartiger »experimenteller Trivialitäten« nach wie vor überzeugt und glauben, daß sie es uns ermöglichen werden, eine große Reihe von Fragen einer Lösung näher zu führen, die auf anderem Wege gar nicht oder viel schwerer zugänglich ist.

In seinen »Untersuchungen über die Wirkungen einiger Arzneimittel« hatte Kraepelin[1]) vorwiegend seine Versuche mit den Narkoticis der Fettreihe und den Teebestandteilen mitgeteilt, Versuche,

1) Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel. Jena 1892.

die später von seinen Schülern und anderen weiter fortgeführt wurden. Ferner berichtete er auch über einige Versuchsreihen mit dem Morphin; und in der oben erwähnten Einleitung finden sich auch kurze Bemerkungen über die Wirkungen des Kokains. Gerade über diese beiden Gifte, die jetzt wegen der auffälligen Zunahme des Kokainismus und des Morphinismus im Mittelpunkte des irrenärztlichen Interesses stehen, sind spätere Untersuchungen nicht vorhanden.

Hier knüpfen deshalb unsere Untersuchungen an, die sich im übrigen bewußt an die Kraepelins anlehnen. Herangezogen haben wir dazu noch das Skopolamin, weil auch dafür keinerlei nähere Bearbeitung vorliegt und die alltäglichen Beobachtungen in der Klinik eine Vertiefung unserer Kenntnisse von diesem Gifte notwendig erscheinen lassen.

Das Arbeiten mit diesen drei Giften, vor allem mit den ersten beiden, bringt große Gefahren mit sich, die ja ohne weiteres auf der Hand liegen. Daraus ergab sich die Notwendigkeit, die Versuche als streng unwissentliche durchzuführen und sie nicht zu lange fortzusetzen, wollte man nicht doch bei einer oder der anderen Versuchsperson eine Sucht großziehen. Es mußte also auch die Zahl der Versuche möglichst beschränkt werden. Der Umstand, daß sowohl der Versuchsleiter als die größere Zahl der Vpn. als Assistenten der Klinik tätig waren, machte es ferner unumgänglich, auch die Dauer des einzelnen Versuches möglichst kurz zu wählen. Endlich hatte der Krieg eine derartige Störung in den psychologischen Laboratorien hervorgerufen, daß uns nur die einfachsten Versuchsverfahren zugänglich waren.

All dem wurden wir dadurch am besten gerecht, daß wir die Methodik derjenigen der wohl allgemein bekannten Alkoholtoleranzversuche anglichen und nur geringe Erweiterungen vornahmen. Hinzugefügt wurden nämlich zu den üblichen Addier-, Auffassungs- und Kraftleistungsversuchen noch Wahlreaktionen und freie Assoziationen. Im einzelnen ließen wir 10 Minuten addieren, stellten im Weilerschen Tachistoskop 30 verschiedene Täfelchen ein, forderten 30 Kraftleistungen und ließen je 30 Wahlreaktionen und freie Assoziationen ausführen. Nach Ablauf einer solchen ganzen Versuchsreihe (Vorversuch = V) trat eine Pause von 5 Minuten ein, innerhalb deren das Gift bzw. die Vexierflüssigkeit injiziert wurde, worauf unmittel-

bar anschließend die ganze Versuchsreihe sich wiederholte. (Hauptversuch = H.) Die Vpn., darauf sei noch einmal besonders aufmerksam gemacht, wußten nie, was ihnen gereicht wurde, und waren nach Ablauf der ganzen Versuchsperiode erstaunt, daß sie mehrfach nur Wasser bekommen hatten, nachdem ihnen gesagt worden war, daß bei ihnen die Wirkung der verschiedensten Gifte ausgeprobt werden sollte.

Wir gaben am ersten, fünften, sechsten und zehnten Tage Wasser, am zweiten und siebenten 0,01 g Morphinum hydrochl., am dritten und achten Tage 0,02 g Cocainum muriaticum und am vierten und neunten Tage endlich etwa 0,3 mg Scopolaminum hydrobromicum. Mit einzelnen, unten besonders zu erwähnenden Ausnahmen wurde die ganze Periode von 10 Tagen streng durchgeführt, sodaß wir bei jeder Vp. über 4 Normal- und je 2 Versuchstage für die einzelnen Gifte verfügen. Im ganzen waren zur Durchführung des Tagesprogramms etwa anderthalb Stunden nötig.

Die zur Anwendung kommenden Apparate sind in diesen Arbeiten schon wiederholt beschrieben worden, sodaß es sich erübrigt, näher auf sie einzugehen. Nur wenige Bemerkungen sind nötig. Die Reihenfolge der einzelnen Methoden ist die schon oben angegebene gewesen. Beim Addieren gingen wir gemäß dem späteren Kraepelinschen Verfahren vor, nach dem jede Einzelsumme vermerkt wurde, um so auch einen Einblick in die Güte der Leistung zu bekommen. Die einzelnen Täfelchen beleuchteten wir bei den Auffassungsversuchen etwa 0,05 Sekunden, und zwar kamen jeweils dieselben Täfelchen, nur immer in anderer Reihenfolge, zur Exposition. Zur Kraftmessung diente uns der sehr bequeme Weilersche Arbeitsschreiber. Die Wahlreaktionen wurden in der üblichen Weise ausgeführt. Endlich verwandten wir für die Assoziationen stets verschiedene, nach bestimmten Regeln zusammengestellte ein- und zweisilbige Worte, sodaß wir für die 10 Versuchstage im ganzen 600 verschiedene Worte nötig hatten. Die Apparatur bestand in Hippschem Chronoskop, Roemerschen Schallschlüsseln und Cattellschem Fallapparat zur Kontrolle der Uhr, die regelmäßig vorgenommen wurde und hinreichend übereinstimmende Werte ergab. Der Strom wurde uns von unserer, eine sehr gleichmäßige Stromstärke gewährleistenden Akkumulatorenbatterie geliefert.

Versuchsleiter war immer der Verf., der in den allermeisten Fällen von einer zuverlässigen Hilfsperson unterstützt wurde.

Zu den Versuchen stellten sich in freundlichster Weise zur Verfügung 3 Kollegen, 2 Kolleginnen und ein Studierender der schönen Künste, nämlich im einzelnen:

1. Dr. med. S., 33 Jahre,
2. Dr. med. N., 33 Jahre,

beide Assistenten der Klinik; ferner

3. Dr. H., 30 Jahre, Hilfsassistent der Klinik;
4. und 5. Frll. Dr. G. 27 Jahre und Dr. V., 29 Jahre,

beide Volontärärztinnen der Klinik, und endlich

6. Herr Ni., stud. lit. et art.

Die ersten 5 Vpn. können als Gesunde bezeichnet werden. Während S., N., u. G. sogar wegen ihrer ungewöhnlichen Gleichmäßigkeit als besonders zuverlässige und geeignete Vpn. erscheinen mußten, neigten H. und V. zu zwar sehr leichten, aber doch deutlichen unmotivierten Stimmungsschwankungen, wenn auch im ganzen zu keinerlei sehr auffälligen Ungleichmäßigkeiten. Ni. dagegen ist eine ausgesprochen pathologische Persönlichkeit, die hauptsächlich auch deshalb herangezogen wurde. Von jeher ein weicher, in seiner Lebensführung etwas unsteter Psychopath mit recht unklaren Zielvorstellungen, aber einer ungemein starken Feinfühligkeit für zarte Stimmungen und nicht schlechter Literat, ist er im Kriege mit dem Flugzeug aus beträchtlicher Höhe abgestürzt. Er hatte danach eine sehr lange dauernde Bewußtlosigkeit, eine vollkommene halbseitige Lähmung links und leidet seither, nachdem sich die körperlichen Erscheinungen bis auf allerdings noch sehr deutliche Reste, vor allem Neigung zu Schwindel, und auch die gröberen, anscheinend zum Teil schweren psychogenen Störungen zurückgebildet haben, an einem geistigen Schwächezustand, allerdings nicht sehr hohen Grades. Vor allem deutlich ist eine starke affektive Inkontinenz, ferner aber auch eine intellektuelle Schwächung, die sich in einem Nachlassen seines dichterischen Könnens bei vollkommener Kritiklosigkeit dafür und in einer Zunahme der schon früher bestehenden Unfähigkeit, den praktischen Erfordernissen des Lebens gerecht zu werden, einer Steigerung seiner Weltfremdheit zu erkennen gibt. Seine Feinfühligkeit hat eher den Charakter einer übertriebenen Empfindlichkeit ange-

nommen. Im ganzen bestehen gegenüber der früheren Persönlichkeit, die im Grunde doch eine recht einheitliche und geschlossene war, besonders deutliche Ungleichmäßigkeiten, die sich sowohl in seiner Lebensführung wie in der sehr wechselvollen Einstellung gegenüber den verschiedensten Erlebnissen äußern. — Seit der Beendigung der Versuche ist übrigens eine erhebliche Besserung aller Erscheinungen eingetreten.

Alle Vpn. waren dem Versuchsleiter aus einem fast alltäglichen, z. T. jahrelangen Umgang sehr gut bekannt.

Die Versuchsstunden lagen für die einzelnen Vpn. jeweils zur selben Zeit, in der größeren Zahl der Fälle nachmittags von 3 Uhr ab, etwa 2 Stunden nach dem Mittagessen. Nur mit N. wurde am Abend nach 8 Uhr experimentiert. Es braucht wohl kaum besonders berichtet zu werden, daß die Vpn. auf einen regelmäßigen Lebenswandel, Alkoholabstinenz usw. hingewiesen wurden. Alkohol wurde von den meisten Vpn. ohnehin auch vorher nur in bescheidenen Mengen in Form des dünnen Biers genommen.

Durch die Anlage des Versuchsverfahrens war es möglich, ohne Beeinträchtigung der Gleichmäßigkeit der Ergebnisse die Versuche in Abschnitten von je 5 Tagen durchzuführen. Davon wurde bei einzelnen Vpn. auch Gebrauch gemacht. Bei S. wurde dies durch eine zufällige, länger dauernde Erkrankung auch unbedingt notwendig.

Endlich sei noch darauf verwiesen, daß mit der Auswertung der Versuchsergebnisse erst begonnen wurde, nachdem alle einzelnen Versuchsreihen zum Abschluß gekommen waren, sodaß also auch der Versuchsleiter bis zum Ende der sich im ganzen über Monate, vom März bis Juni 1920, erstreckenden Versuche keine Ahnung vom Ausfall der Ergebnisse hatte. Nicht einmal die Zeiten der einzelnen Wahlreaktionen usw. wurden unmittelbar berechnet, sondern jeweils nur die Grenzwerte vermerkt.

I. Ergebnisse.

Um die Übersichtlichkeit zu erleichtern und zu gleicher Zeit Wiederholungen vermeiden zu können, geben wir die Resultate der ganzen Versuchsperiode für die einzelnen untersuchten Leistungen gemeinsam und besprechen deren Beeinflussung durch alle Gifte zugleich, um am Schluß der Arbeit die Wirkungsweise jedes einzelnen

Giftes auf das gesamte untersuchte Leistungsgebiet einer zusammenfassenden kurzen Betrachtung zu unterwerfen. Wir beginnen mit der Darstellung der

A. Addierleistungen.

In Tabelle I sind die Ergebnisse der Addierversuche in der Weise zusammengefaßt, daß in der ersten wagerechten Kolumne die Versuchstage nach der Ordnungszahl mit der Andeutung der gegebenen Giftart (M, C, S, ferner N = Normaltag) vermerkt sind. Darunter befindet sich jeweils das Tagesdatum für die Versuche der

Tabelle I.

Absolute Leistungen beim Addieren.

	Versuchstage	I. N.	II. M.	III. Ko.	IV. Skop.	V. N.	VI. N.	VII. M.	VIII. Ko.	IX. Skop.	X. N.
	Datum	17. 5.	18. 5.	19. 5.	20. 5.	21. 5.	15. 6.	16. 6.	17. 6.	18. 6.	19. 6.
S	V	592	679	675	722	742	725	745	778	805	802
	H	679	720	750	768	801	789	809	826	840	830
	Datum	17. 5.	18. 5.	19. 5.	20. 5.	21. 5.	26. 5.	—	27. 5.	28. 5.	29. 5.
N	V	571	704	749	756	772	770	—	778	747	773
	H	654	739	790	787	769	775	—	768	768	756
	Datum	23. 3.	25. 3.	26. 3.	27. 3.	29. 3.	7. 4.	8. 4.	9. 4.	10. 4.	11. 4.
H	V	500	588	588	616	630	617	660	691	709	707
	H	—	616	648	652	659	682	718	767	735	722
	Datum	28. 4.	29. 4.	30. 4.	1. 5.	2. 5.	4. 5.	5. 5.	6. 5.	7. 5.	8. 5.
Ni	V	245	280	288	355	359	390	369	366	404	370
	H	266	285	354	372	372	424	396	424	421	406
	Datum	9. 3.	10. 3.	11. 3.	12. 3.	13. 3.	13. 4.	14. 4.	16. 4.	17. 4.	18. 4.
G	V	333	394	435	492	494	518	532	531	569	580
	H	373	402	469	495	516	535	529	596	565	596
	Datum	25. 5.	26. 5.	28. 5.	29. 5.	—	31. 5.	1. 6.	2. 6.	3. 6.	4. 6.
V	V	366	450	473	553	—	548	—	506	606	578
	H	415	479	545	534	—	572	—	561	596	603

einzelnen am linken Rande der Tabelle angegebenen Vpn. Die wagerechten Kolumnen V bedeuten Vorversuch, H dagegen Hauptversuch.

Wie der Gang der Zahlenwerte für die Vorversuche ausweist, machen sich bei allen Versuchspersonen Übungseinflüsse geltend, besonders stark bei Ni, G und V, weniger beträchtlich bei den anderen drei Vpn. Am ausgesprochensten sind die Übungswirkungen immer im Anfang der Versuchsreihe, während gegen Ende bei einer Anzahl von Vpn. schon mehr oder weniger erhebliche Schwankungen nach abwärts eintreten. Naturgemäß sind bei der Zunahme vom ersten zum zweiten Tage auch beträchtliche Gewöhnungswirkungen anzunehmen, deren Größe sich aber in keiner Weise bestimmen läßt.

Verhältnismäßig am auffälligsten ist der Abstand der Leistung des zweiten Tages von der des ersten bei N., der vor 7 Jahren schon einmal eine längere Versuchsreihe als Vp. mitgemacht hat und bei dem sich die Übung entsprechend rasch entwickelt. Schaltet man diesen ersten Versuchstag aus, dann ergibt sich, daß bei ihm nur sehr geringfügige Übungswirkungen anzunehmen sind. Auf die übrigen persönlichen Differenzen werden wir in besonderem Zusammenhang einzugehen Gelegenheit haben.

Die notwendigen Vergleichszahlen für die Beurteilung der Giftwirkungen zu finden, ist mit gewissen Schwierigkeiten verbunden, da die einzelnen Tage ja unter ganz verschiedenen Übungseinflüssen stehen. Immerhin werden wir keinen großen Fehler machen, wenn wir die Hauptversuche an den Normaltagen im Vergleich zu den entsprechenden Vorversuchen zusammenfassen und aus ihnen eine gemeinsame Mittelzahl berechnen.

Für S beträgt beispielsweise die Leistung des Hauptversuches am ersten Tage 114,7 % derjenigen des ersten Vorversuches, am fünften, sechsten, zehnten Versuchstag entsprechend 108,0, 108,7 und 103,5 %. Auch dabei sehen wir also gemäß der zunehmenden Übung eine Abnahme der Mehrleistungen nach der Pause sich geltend machen. Im Mittel übersteigt darnach die Leistung des Hauptversuches diejenige des Vorversuches um 8,8 %.

Wenn nun in ganz gleicher Weise aus den jeweils vorhandenen zwei Leistungen für die Gifttage die Mittelzahlen berechnet werden, können wir diese ohne großen Fehler zu der Mittelzahl der Normalleistungen in Beziehung setzen. Wir dürfen aber nicht vergessen,

daß die Mittelzahlen der Normalversuche annähernd nur jenen der am dritten bzw. achten Tage stattfindenden Kokainversuche entsprechen, während die Morphintage in bezug auf die Übung an etwas günstigerer, die Skopolamintage aber an etwas nngünstigerer Stelle stehen, die Vergleichszahlen also für die Morphintage um eine Spur zu niedrig, für die Skopolamintage etwas zu hoch sein mögen. Die in Betracht kommenden Differenzen sind aber auf der einen Seite als gering anzunehmen; auf der anderen Seite ist der Gang der Werte bei der Gesamtheit der Versuche doch naturgemäß zu unregelmäßig, als daß man durch feinere Berechnungen, die im übrigen leicht möglich wären, wirklich erheblich günstigere Vergleichsbedingungen erhalten würde. Für künftige Untersuchungen ist anzuraten, daß man Gift- und Normalversuche nach Art der Methodik bei den Alkoholtoleranzversuchen regelmäßig abwechseln läßt, wodurch zwar die Zahl der Normaltage sich erhöht, dagegen ungleich günstigere Vergleichsmöglichkeiten geschaffen werden.

Lediglich bei N sind wir wohl in anbetracht der ungewöhnlich starken Zunahme am ersten, bzw. vom ersten zum zweiten Tage genötigt, den Wert für den ersten Tag ganz auszuschalten und nur die drei übrig bleibenden Tage zur Berechnung der Normal-Mittelzahl zu verwenden. Es ist jedoch dabei nicht außer acht zu lassen, daß die so erhaltene Zahl nun wieder etwas zu tief ausfallen wird. Gleiches gilt für H, bei dem der erste HV. ausfiel. Auch die Erfahrung bei N gibt übrigens zu denken. In ähnlichen Fällen sollte man, um von vornherein derartigen Schwierigkeiten aus dem Wege zu gehen, zunächst einmal eine Reihe von Normaltagen vorausschicken, bis die alte Übung erreicht ist und nur noch unbeträchtliche, nicht mehr in dieser Weise sprunghafte Übungsfortschritte zu erwarten sind, die jede Vergleichsmöglichkeit ernstlich in Frage stellen.

Die in der Tabelle I enthaltenen Lücken sind in verschiedener Weise bedingt. Bei H konnte aus äußeren Gründen am ersten Tage der Hauptversuch nicht stattfinden, während bei N und V die zweiten Morphintage ausfallen mußten, weil beide Vpn. in so starker und unangenehmer Weise körperlich auf das Morphin reagierten, daß ihnen eine Wiederholung des Versuches nicht wohl zugemutet werden konnte. Bei V durfte infolgedessen auch ohne Not einer der Normalversuche ausfallen, was im übrigen auch aus äußeren Gründen erwünscht war.

Bei der Zusammenstellung der in der angegebenen Weise berechneten Vergleichswerte erhalten wir die Tabelle II. Die darin enthaltenen Zahlen geben also die Leistungen der Hauptversuche im Vergleich zu den zugehörigen Vorversuchen wieder, wie nach dem Vorhergesagten verständlich ist. Für die Tabelle erscheint im übrigen eine weitere Erklärung nicht notwendig.

Tabelle II.

Addierleistungen der Hauptversuche in Prozenten der zugehörigen Leistungen der Vorversuche.

	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	108,7	107,3	108,7	105,4
N	(103.1) 99,3	105,0	102,1	103,5
H	105,7	106,8	110,6	104,8
Ni	107,7	104,6	119,4	104,5
G	105,7	100,7	110,0	100,0
V	107,4	106,7	113,1	97,5
Durchschn.	105,8	105,2	110,6	102,6

Es geht aus ihr hervor, daß ganz einheitliche Ergebnisse lediglich beim Kokain erzielt wurden. Unter der Wirkung dieses Giftes sind die Additionsleistungen aller Vpn. mehr oder weniger gesteigert worden; nur bei S. findet sich kein Unterschied zwischen Normal- und Gifttagen. Bei Ni. beträgt die Steigerung nahezu 12 %; für den Durchschnitt der Vpn., der am unteren Rande der Tabelle berechnet ist, ergibt sich für das Kokain eine Mehrleistung von 4,8 %.

Etwas weniger einheitlich sind die Ergebnisse schon für das Skopolamin, wo allerdings allein N. aus der Reihe fällt, der unter der Wirkung des Giftes mehr addiert hat, als an den Normaltagen (die entsprechende Normalzahl ist allerdings etwas zu klein), während alle anderen Vpn. ein deutliches Nachlassen der Leistungen zu erkennen geben. Am stärksten ist hier V. betroffen, die nahezu 10 %

weniger fertiggebracht hat, als an den Normaltagen. Der Durchschnitt für alle Vpn. ergibt für das Skopolamin eine Herabsetzung der Addierleistung um 3,2 %.

Noch weniger einheitlich ist der Ausfall der Morphinversuche bei denen N. und H., die beiden Vpn., bei denen die Normalzahl als etwas zu klein anzunehmen ist, durchschnittlich mehr fertig brachten, während die vier anderen Vpn. unter der Wirkung des Giftes ein mehr oder weniger beträchtliches Nachlassen der Leistungsfähigkeit zu erkennen geben. Dabei ist für V. ja nur ein schwer verwertbarer Versuch (s. unten) vorhanden, und bei S. ist die Abnahme eine recht unbedeutende. Wenn man den Durchschnitt für alle Vpn. berechnet, stellt sich heraus, daß unter dem Einfluß des Morphins im ganzen eine sehr geringfügige Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit im Addieren um 0,6 % zu verzeichnen ist, ein Wert, der wohl im Bereich der Fehlergrenzen liegen kann. Eine nähere Verwertung der Ergebnisse wird sich erst ermöglichen lassen, wenn man dazu auch die weiteren Resultate mit heranzieht. Mit einiger Bestimmtheit wird man aber schon jetzt sagen können, daß eine nennenswerte Beeinträchtigung der Addierfähigkeit durch das Morphin nicht anzunehmen ist.

Tabelle III.

Durchschnittliche absolute Zahl der Fehler beim Addieren.

Vp.	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	1,25	2,5	1	2,5
N	2	0	3	1,5
H	3,3	6,5	5,5	5,5
Ni	2	1,5	4	4
G	1,25	2,5	0,5	3
V	2,7	3	3,5	0,5
Durchschn.	2,1	2,7	2,9	2,8

Über die Qualität der Leistung werden wir durch die Zahl der vorgekommenen Fehler unterrichtet. Diese sind in der Tabelle III als durchschnittliche absolute Zahlen kurz zusammengestellt. Wie die Tabelle zeigt, ist die Ausbeute eine geringe. Zunächst einmal ist die Zahl der Fehler, wie bei allen derartigen Versuchen, eine recht kleine; vor allem aber ist der Einfluß der verschiedenen Gifte bei den einzelnen Vpn. nicht einheitlich. Am besten erhalten wir noch aus den am Fuße der Tabelle zu findenden Durchschnittszahlen Auskunft, nach denen bei den Normalversuchen am sichersten gearbeitet worden ist und die Gifte in der Reihenfolge M., S., K. verschlechternd gewirkt haben, die deutlichste Beeinflussung der Fehlerzahlen also beim Kokain zu finden ist. Das ist vielleicht im Hinblick auf später zu erwähnende Erfahrungen bemerkenswert, ebenso wie der Umstand, daß das Morphin sich anscheinend am wenigsten schädigend zeigt.

Tabelle IV.

Leistung der ersten fünf Minuten in Prozenten jener der zweiten fünf Minuten beim Addieren.

Vp.	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	98,7	97,3	96,8	98,8
N	98,5	96,0	101,5	100,1
H	99,3	95,9	102,4	100,1
Ni	93,4	99,7	111,3	98,8
G	99,1	93,2	100,0	95,2
N	97,1	111,9	109,3	97,9

Lohnender ist es, die Beeinflussung des inneren Aufbaues der Leistungen durch die verschiedenen Gifte zu betrachten. Wir stellen deshalb in der folgenden Tabelle IV zusammen, wie groß prozentual die Leistung der zweiten 5 Minuten im Verhältnis zu derjenigen der ersten 5 Minuten ausgefallen ist. Eine weitere Erläuterung der Gestaltung der Tabelle erübrigt sich. Danach sinkt bei den Normal-

versuchen entsprechend wohl der zunehmenden Ermüdung die Summe der Additionen allenthalben in den zweiten 5 Minuten mehr oder weniger ab. Am stärksten ist dies bei Ni. ausgesprochen, der überhaupt am meisten ermüdbar ist und sich auch subjektiv nach Beendigung der Versuche immer am stärksten abgespannt fühlte. Viel erheblicher ist der Abfall der Werte beim Morphin, wenigstens bei 4 von den 6 Vpn. Ganz aus der Reihe fällt dagegen V., die, wie oben erwähnt, auf M. in unangenehmer Weise körperlich reagierte und während des ersten Teiles des Versuches mit einer vorübergehenden Nausea zu kämpfen hatte. Der Wert für V. ist demnach am besten wohl auszuschalten, da er mit Wahrscheinlichkeit einerseits auf der Beeinträchtigung des ersten Teiles, dann aber auch auf einer abnorm hohen Willensspannung, die durch das Vorkommnis vorher hervorgerufen war, beruht. (Auch die Angabe in Tabelle II ist dadurch in Frage gestellt.) Ferner unterscheidet sich auch Ni. von den anderen, wofür eine Erklärung nicht zu geben ist.

Das Kokain hat demgegenüber allenthalben mit der alleinigen Ausnahme von S. eine ausgesprochene Steigerung der Leistungen der zweiten 5 Minuten gegenüber denjenigen der ersten mit sich gebracht, und auch das Skopolamin ließ, mit Ausnahme von G., alle anderen Vpn. deutlich mehr addieren, wenn auch relativ in viel mäßigeren Grenzen als das Kokain.

Die Deutung der Ergebnisse stößt freilich auf beträchtliche Schwierigkeiten. Eine stärkere Abnahme am Ende des Versuches kann beruhen auf der zunehmenden Wirkung des Mittels und damit auf einer Erschwerung der aufgegebenen assoziativen Leistung, ebensogut aber auf einem mit dem Mittel zusammenhängenden Nachlassen der Willensspannung. Eine Zunahme dagegen läßt sich zurückführen auf die allmählich einsetzende vom Gift ausgehende Erleichterung des assoziativen Vorganges, auf der anderen Seite aber ebensowohl auf dem Deutlichwerden einer leichten subjektiven Behinderung, die zu einer allmählich immer stärker werdenden Willensspannung führt, oder aber auf anderen willensmäßigen Faktoren, wie stärkeren zufälligen Antrieben. Erst an der Hand der späteren Ergebnisse wird es möglich werden, den Sachverhalt richtig zu beurteilen.

Tabelle V.

Durchschnittliche Leistung der letzten Minuten beim Addieren im Verhältnis zu jener der ersten Minuten.

Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
— 2,95	— 4,33	+ 3,75	— 2,33

Die vorige Betrachtung ergänzend geben wir noch die folgende Tabelle V, die ganz kurz für den Durchschnitt aller Vpn. feststellt, wie sich die Leistung der letzten Minuten zu derjenigen der ersten verhält. Wir finden darin eine im ganzen recht eindrucksvolle Bestätigung der in der vorigen Tabelle niedergelegten Beobachtungen. Während bei den Normalversuchen die Leistung der letzten Minute merklich hinter derjenigen der ersten zurückbleibt, sehen wir beim Kokain das Gegenteil eintreten, wogegen die Verhältnisse beim Skopolamin annähernd denen der Normalversuche entsprechen. Beim Morphin aber, das ja, wie Tabelle II zeigt, die Gesamtleistung viel weniger beeinträchtigt als das Skopolamin, findet sich ein verhältnismäßig recht beträchtliches Zurückbleiben der Ergebnisse für die letzten Minuten. Dabei wäre die gefundene Zahl noch erheblich größer, nämlich — 6,4, wenn sie nicht den irreführenden Wert für V. enthielte.

Tabelle VI.

Antriebswirkungen beim Addieren.

	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
Verhältnis der 2. zur 1. Minute	— 2,9	— 4,0	— 1,2	— 2,8
Verhältnis der 10. zur 9. Minute	+ 1,1	+ 1,2	+ 3,3	+ 0,5

Schließlich sei mit Tabelle VI noch kurz auf die Antriebswirkungen eingegangen. Wir stellen in dieser Tabelle für alle Vpn. gemeinsam zusammen, wie sich die Leistung der zweiten Minute zu derjenigen der ersten, bzw. die der letzten zu derjenigen der vorletzten verhält. Gemeiniglich steht ja der Beginn jeder mit irgendwelcher Anteilnahme übernommenen Arbeit unter einer besonders

hohen Willensspannung, die aber nur kurze Zeit festgehalten werden kann, sodaß schon die unmittelbar folgenden Leistungen erheblich hinter der ersten zurückbleiben. Ebenso führt die Beendigung der Arbeit im allgemeinen mit dem Wunsch, nun noch möglichst viel fertig zu bringen, zu einer Erhöhung der Willensspannung und damit zu einer Steigerung der Leistung. Wir sehen dies in der Tabelle weitgehend bestätigt. Die zwischen den Ergebnissen der Normal- und der Giftversuche gefundenen Differenzen sind recht charakteristisch. Besonders groß scheint der Anfangsantrieb beim Morphin, besonders klein beim Kokain zu sein. Wir werden nach den vorangegangenen Erfahrungen wohl nicht fehl gehen, wenn wir das letztere Verhalten auf die rasch stärker werdende Kokainwirkung zurückführen. Der scheinbar hohe Antrieb beim Morphin dürfte sich dagegen nicht etwa auf eine besonders hohe Willensspannung im Anfang der Arbeit zurückführen lassen, sondern viel wahrscheinlicher auf ein abnorm rasches Nachlassen einer anfangs noch leidlichen Spannung.

Beim Schlußantrieb sind kennzeichnend besonders die Zahlen für das Kokain und das Skopolamin. Im Zusammenhalt mit der allgemeinen Leistungssteigerung durch das Kokain ist wohl anzunehmen, daß die hohe Zahl auf eine noch zunehmende Steigerung der Kokainwirkung hinweist, während die kleine Zahl für das Skopolamin wohl auf die unter dem Einfluß des Giftes ansteigende Benommenheit zurückzuführen sein dürfte, wenn man nicht etwa annehmen will, daß hier entsprechend der merklich zunehmenden Erschwerung der Arbeit und der schon dadurch hohen Spannung eine erhebliche Steigerung nicht mehr möglich war.

B. Auffassungsversuche.

Tabelle VII gibt nach Art der Tabelle I einen Überblick über den Ausfall der Auffassungsversuche. Auch hier können wir an den jeweils oberen Zahlenreihen, die den Vorversuchen entsprechen, allenthalben den Einfluß der Übung verfolgen. Im allgemeinen sind die Übungswirkungen nicht so bedeutende wie beim Rechnen. Vor allem aber zeigen die Zahlenwerte überall eine gewisse Unregelmäßigkeit, welche diejenige bei den Rechenversuchen durchschnittlich weit übersteigt. Besonders H. und Ni. weisen beträchtliche Ungleichmäßig-

Tabelle VII.

Absolute Leistungen bei den Auffassungsversuchen.

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
S	78	103	92	105	115	113	119	131	132	133
	80	105	101	110	118	113	120	122	133	145
N	81	94	94	94	98	96	—	100	104	98
	94	104	89	93	100	99	—	110	110	115
H	88	66	81	100	104	91	98	100	110	110
	—	76	85	95	114	102	111	106	98	121
Ni	25	38	61	70	72	67	62	80	61	82
	35	39	69	69	77	74	79	59	76	76
G	76	92	92	102	96	87	95	102	100	92
	81	99	85	91	89	88	97	107	99	96
V	63	84	99	97	—	87	—	87	92	94
	85	92	84	94	—	101	—	102	86	83

Tabelle VIII.

Auffassungsleistungen der Hauptversuche in Prozenten der Leistungen der zugehörigen Vorversuche.

	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	103.6	101.4	102.5	102.8
N	109.6	110.6	102.4	102.4
H	110.6	114.3	105.5	92.1
Ni	112.5	115.0	93.5	111.6
G	101.5	104.9	98.7	94.1
V	113.1	109.5	101.0	95.2
Durchschn.	108.5	109.3	100.6	99.7

keiten im Gang der Leistungen auf. Ein außerordentlich großer Sprung findet sich bei Ni. vom zweiten zum dritten Versuchstage; er erklärt sich so, daß Ni. an diesem Tage ein anderes Verfahren zur Erfassung der dargebotenen Buchstaben einschlug und damit seine Leistungen mit einem Schlage verbesserte. Im übrigen ergeben sich entsprechend der rasch anwachsenden Gewöhnung und der allenthalben am Anfang besonders großen Übung vom ersten zum zweiten Versuchstage wieder die durchschnittlich größten Steigerungen der Leistung.

Wie die vorhergehende Tabelle VIII ausweist, die nach Art der Tabelle II gewonnen wurde, erhalten wir gleichmäßige Resultate nur beim Kokain und beim Skopolamin. Die Berechnung der Einzelwerte — das geht ja ohne weiteres aus der Tabelle VII hervor — liefert längst nicht so einheitliche Ergebnisse wie beim Rechnen, wie das auch nicht anders zu erwarten ist. Bei den Auffassungsversuchen spielen Schwankungen der Aufmerksamkeit naturgemäß eine erheblichere Rolle als bei den stetig verlaufenden Addierversuchen. Dadurch wird die Unregelmäßigkeit in die Zahlenwerte hineingetragen, die hier, wo nur wenige Versuche vorliegen, besonders in die Augen springen muß. Es ist dabei überraschend, daß schon die Zusammenfassung von 2 Versuchen genügt, den Gang der Werte einheitlich erscheinen zu lassen. Bei den Normalversuchen ergibt sich durchgehends ein mehr oder weniger beträchtliches Anwachsen der Leistungen nach der Pause um Werte, die bei den einzelnen Vpn. zwischen 1,5 und 13,1 % schwanken. Durchschnittlich beträgt die Steigerung, wie aus der letzten wagerechten Reihe zu ersehen ist, 8,5 %. Sowohl durch das Kokain, wie durch das Skopolamin wird die Leistung beträchtlich gedrückt, und zwar durch das letztere Gift in noch ausgeprägterem Maße. Wir finden bei allen Vpn. durchaus das gleiche Verhalten, so daß an der Zuverlässigkeit der Ergebnisse ein Zweifel wohl kaum aufkommen kann.

Anders beim Morphin. Hier zeigt sich für 2 Vpn. ein verhältnismäßig geringfügiges Nachlassen der Leistungen, darunter für V., bei der, wie erwähnt, ohnehin besondere Bedingungen vorliegen und auch nur ein Versuch vorhanden ist. Bei S. sind beide Versuche einheitlich ausgefallen, und das Ergebnis entsprach auch den subjektiven Erlebnissen dieser Vp. Bei den anderen 4 Vpn. dagegen sehen wir

die Leistung nach der Einnahme des Morphins durchgehend gesteigert, am meisten bei G., nämlich um 3,4 %, was um so bemerkenswerter ist, als dies Ergebnis eigentlich im Gegensatz zu der Erwartung der Vp. stand.

Im Durchschnitt erhalten wir für alle Vpn. insgesamt eine geringe, aber doch deutliche Steigerung der Leistung um 0,8 %.

Die letzte Tabelle wird ergänzt und bestätigt durch die Betrachtungen der folgenden Tabelle IX, die eine Zusammenstellung der falschen und unsicheren Angaben bei den Auffassungsversuchen enthält, gleichfalls die durchschnittlichen Werte für die zusammengefaßten Versuche, aber für jede Vp. getrennt wiedergebend. Am Fuß der Tabelle haben wir wiederum den allgemeinen Durchschnitt berechnet.

Tabelle IX.

Durchschnittliche Zahl der Fehler und unsicheren Angaben bei den Auffassungsversuchen.

	Norm.		Morph.		Kok.		Skop.	
	F	U	F	U	F	U	F	U
S	6,8	3,1	6,0	2,5	10,5	7,5	10,0	12,0
N	4,7	8,2	4,0	2,0	8,5	7,0	6,5	7,5
H	5,8	6,2	7,5	5,0	9,0	12,0	7,0	5,5
Ni	4,0	4,1	0	4,5	4,5	8,5	3,0	3,5
G	6,7	5,1	4,0	2,5	7,0	8,0	7,0	2,0
V	7.2	4,3	7,0	5,0	12,0	5,5	7,5	3,5
Durchschn.	5,9	5,2	4,8	3,6	8,6	8,1	6,8	5,7

Den Inhalt der Tabelle in kurzen Worten zusammenfassend, können wir sagen, daß durch das Morphin nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität der geleisteten Arbeit verbessert worden ist, während nach Einnahme der beiden anderen Gifte mit der Größe auch die Güte der Leistung gelitten hat. Im ganzen sind die Ergebnisse dieser Betrachtung so einheitlich, daß sich eine besondere Besprechung erübrigt.

C. Druckleistungen.

In Tabelle X sind in der üblichen Weise die absoluten Werte für die Druckversuche mit dem Weilerschen Arbeitsschreiber wiedergegeben. Zur Betrachtung der Tabelle ist folgendes zu sagen: Während bei S., N. und H. je 30 Druckleistungen verlangt werden konnten, war dies bei den anderen 3 Vpn. nicht möglich, da Ni. sowohl als die beiden weiblichen Vpn. stark ermüdbar waren und dadurch die folgenden Wahlreaktionen ernstlich in Frage gestellt worden wären. Die Zahl der Druckleistungen wurde also bei diesen 3 Vpn. auf 20 erniedrigt.

Tabelle X.

Absolute Druckleistungen.

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
S	V	548,9	359,1	446,5	682,7	632,8	741,0	696,2	710,7	741,4	686.5
	H	510,3	405,4	595,8	614,8	599,5	667,7	696,9	756,1	725,1	682,8
Ni	V	122,2	191,0	181,0	235,7	266,6	318,0	234,8	175,9	198,0	206,3
	H	190,0	121,6	264,2	146,9	197,7	208,8	161,0	230,3	156,3	156,3
H	V	211,6	214,7	176,8	236,3	201,8	(249,2)	232,6	348,4	368,0	356,1
	H	—	196,9	172,8	147,4	170,5	238,1	241,6	347,8	257,9	361,5
No	V	424,3	332,5	266,1	365,3	376,6	547,7	—	488,6	510,4	444,5
	H	331,3	237,8	229,0	304,9	336,7	461,7	—	510,7	402,6	389,4
G	V	35,1	44,9	25,0	52,0	51,7	102,0	86,3	79,3	100,1	81,5
	H	26,1	41,9	28,9	47,4	56,1	89,5	102,0	80,8	75,0	61,3
V	V	181,3	163,7	229,1	154,9	—	170,8	—	200,9	193,4	205,3
	H	206,6	207,9	235,4	116,5	—	204,0	—	258,1	166,9	175,2

Auch dabei ergaben sich noch ziemlich große Schwierigkeiten, die in der Tabelle zum Ausdruck kommen. G. ist recht schwächlich und hat außerdem eine verhältnismäßig so kleine Hand, daß es ihr Schwierigkeiten machte, die Trommel in der richtigen Weise zu umfassen. Daher sind die Werte bei ihr so abnorm niedrig ausgefallen. Auch Ni. hat eine sehr kleine Hand und Schwierigkeiten bei der Handhabung der Trommel, die außerdem noch durch eine ziemliche

Ungeschicklichkeit erschwert wurde. Der erste Versuchstag muß hier bei der Berechnung fortgelassen werden, da Ni. im Hauptversuch eine andere Handhabung der Trommel annahm und die Werte sich daher nicht miteinander vergleichen lassen. Die auch sonst in der Tabelle noch auffallenden großen Ungleichmäßigkeiten der Leistungen erklären sich z. T. dadurch, daß wiederholt während der Versuche bei den einzelnen Vpn. von einem Tage zum anderen 2 verschiedene Trommeln verwendet werden mußten, da mitunter Schwierigkeiten bei der selbsttätigen Aufzeichnung der Leistungen entstanden. Die beiden zur Verwendung kommenden Trommeln hatten jedoch eine etwas verschiedene Federspannung, so daß lediglich die Werte an den einzelnen Tagen, also jeweils zusammengehörige Vor- und Hauptversuche, unmittelbar miteinander verglichen werden können.

Auch so ergeben sich übrigens noch beträchtliche Schwankungen von einem Tage zum anderen, die wohl zum überwiegenden Teil auf die wechselnden Tagesdispositionen zurückgeführt werden müssen. Der besonders große Sprung bei S. vom 5. zum 6. Versuchstage endlich läßt sich nur auf besondere Weise erklären. Wie an anderer Stelle schon erwähnt, machte S. in der Zwischenzeit eine Erkrankung durch, die zwar sehr unangenehm war, ihn aber zum Bettliegen zwang und damit zu einer erheblichen Erholung der bis dahin durch wenig Schlaf und einen sehr anstrengenden Dienst entschieden übermüdeten Vp. führte. Zeigt sich sonst nach der erzwungenen Ruhepause entsprechend dem Übungsverlust bei S. ein Nachlassen der Leistungen, so ist dies Ansteigen bei den Druckversuchen besonders auffällig.

Wenden wir uns nun gleich zur Tabelle XI, die in der gewöhnlichen Weise die relativen Ergebnisse unserer Versuche wiedergibt, so erkennen wir das folgende: Fast allenthalben haben die Hauptversuche geringere Leistungen ergeben als die Vorversuche, ein Zeichen dafür, daß die Kraftleistungen ungewöhnlich ermüdend wirken. Nur V. macht hier eine Ausnahme, da sie sich bei den Versuchen im allgemeinen sichtlich zurückhielt und sich bemühte, stets möglichst gleichmäßig zu arbeiten. Durch Drängen konnte man bei ihr, wie gelegentliche, außerhalb der eigentlichen Versuche gemachte Stichproben bewiesen, immer ein Ansteigen der Leistungen herbeiführen. Einheitlich sind wiederum, wie bei allen bisherigen Betrachtungen, die Ergebnisse der Kokain- und der Skopolaminversuche.

Tabelle XI.

Druckleistungen der Hauptversuche in Prozenten der Leistungen der zugehörigen Vorversuche.

	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	94,2	106,4	119,8	93,9
N	84,8	71,5	95,3	81,3
H	93,2	98,0	98,9	66,2
Ni	71,9	66,2	138,3	70,5
G	86,4	106,0	109,3	83,1
V	106,4	126,8	115,5	81,0
Durchschn.	89,6	95,8	112,9	79,3

Während Kokain in allen Fällen eine z. T. außerordentlich starke Steigerung der Kraftleistungen herbeiführte, zeigte sich als Skopolaminwirkung eine ebenso gleichmäßige Verminderung der entsprechenden Werte. Die Differenzen sind teilweise bedeutende, so besonders bei Ni., G. und dem sonst verhältnismäßig geringe Ausschläge bietenden S. für das Kokain. Dagegen haben H. und V. besonders stark auf das Skopolamin reagiert.

Wiederum lassen die Morphinwirkungen eine vollkommene Übereinstimmung vermissen. Hier haben nach der Aufnahme des Giftes 4 Vpn. eine Steigerung der Leistung erreicht, während die beiden anderen durch das Morphin in ihrer Kraft geschädigt zu sein scheinen. Bei N. ist dieses Nachlassen sogar ein recht beträchtliches — N. ist ja eine von den beiden Vpn., die unter den Nebenwirkungen des Mittels stark litten. Auf der anderen Seite finden wir die stärkste Erhöhung der Werte bei der anderen körperlich übermäßig ansprechbaren Vp., bei V. Eine Erklärung für diesen Unterschied ist uns vorläufig nicht möglich.

Die durchschnittlichen, am Fuße der Tabelle zu findenden Ergebnisse lehren viel eindringlicher als die einzelnen zerstreuten Re-

sultate die Wirkung der Gifte kennen. Am erheblichsten hat danach das Kokain die Leistung beeinflußt, nämlich um mehr als 20%; danach folgt das Skopolamin im entgegengesetzten Sinne mit etwa 10%, während im Durchschnitt die geringste Beeinflussung beim Morphin zu finden ist. Da aber die Einzeldifferenzen zu große sind, hat eine derartige Zusammenfassung natürlich gewisse Bedenken.

Tabelle XII.

Letzte zehn Einzelleistungen beim Druck im Verhältnis zu den ersten zehn.

	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	70,4	77,8	91,9	82,6
N	68,1	49,5	76,7	75,0
H	66,0	59,2	55,8	68,8
Ni	69,2	68,5	88,2	91,9
G	73,9	78,3	61,1	77,0
V	92,8	92,6	88,8	97,2
Durchschn.	73,4	71,0	77,1	82,1

Zur Vervollständigung haben wir auch hier das Ergebnis der letzten 10 Druckleistungen zu den ersten 10 in Beziehung gesetzt und die so erzielten Werte in der Tabelle XII verzeichnet. Man sieht aber, daß hier von einer Einheitlichkeit gar nicht die Rede sein kann, wenigstens beim Morphin und beim Kokain nicht. Beim Skopolamin dagegen finden wir auffälligerweise, daß überall die letzten 10 Druckleistungen im Verhältnis zu denen bei den Normalversuchen weniger gegen die entsprechenden ersten 10 Leistungen abfallen. Es liegt hier vielleicht am nächsten, anzunehmen, daß die subjektiv deutlich werdende Erschwerung der Arbeit zu einer besonderen Anspannung des Willens führte, die dann unser Ergebnis erklären könnte.

D. Wahlreaktionen.

Einen Überblick über die absoluten Werte bei den Wahlreaktionen gibt die Tabelle XIII, die nach dem Vorangegangenen in ihrem Aufbau ohne weiteres verständlich ist. Verzeichnet sind jeweils die Stellungsmittel der ganzen Reihen von je 30 W.-R. Auch

Tabelle XIII.

Stellungsmittel der Wahlzeiten.

		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X
S	V	213	176,5	193,0	179,5	178,5	196,0	184,0	181,0	189,0	165,0
	H	215,5	193,0	177,3	198,5	190,0	179,5	172,5	173,5	195,5	178,0
N	V	256	226	248	222	246,5	264,5	—	224,5	207	218
	H	261	226	245	240	275	247,5	—	220,0	207,5	230
H	V	201	231	245	198	189	218,5	245,0	204	223	195,5
	H	—	207	214	221,5	226	193	192,5	213	229	202
Ni	V	222	222,5	203,5	189	211,5	193	230,5	216,5	179,5	202
	H	211	271	211,5	245,5	211	201	219,5	197	203	208,5
G	V	246	264	303	281,5	261,5	265	259	230	246,5	248,5
	H	302	301,5	254	346	277	284,5	266	214	263,5	239
V	V	398	258	225	212	—	254	—	251,5	205,5	210,5
	H	271,5	244	204,5	225	—	223,5	—	210,5	236,0	236

hier können wir im einzelnen Übungsfortschritte erkennen, die sich aber im allgemeinen in sehr mäßigen Grenzen halten, so daß sie praktisch fast zu vernachlässigen sind. Beachtenswert ist nur allenthalben die Verkürzung der Zeiten vom ersten zum zweiten Tage, ein Umstand, der bei V. sogar die Ergebnisse des ersten Tages nicht verwendbar erscheinen läßt, da hier besondere Bedingungen angenommen werden müssen.

Wie die Tabelle kenntlich macht, sind die Wahlzeiten durchgehends verhältnismäßig kurze. Dies hängt wahrscheinlich damit zusammen, daß den Wahlreaktionen unmittelbar die körperliche Anstrengung der Druckleistungen vorherging. Nach den Untersuchungen

von Bettmann[1]) wissen wir ja, daß vorangehende körperliche Anstrengung geeignet ist, die Wahlzeiten erheblich zu verkürzen und ihre Qualität zu verschlechtern. Wir hätten deshalb eigentlich die Reihenfolge der verschiedenen Untersuchungsmethoden ändern sollen, haben aber dann schließlich davon Abstand genommen, um nicht weitere Ungleichmäßigkeiten in unsere Ergebnisse hineinzutragen. Außerdem erscheinen die angegebenen Zeiten auch noch um die etwa 30 σ betragende Fallzeit des Roemerschen Schlüssels zu kurz.

Tabelle XIV.

Stellungsmittel der Wahlzeiten der Hauptversuche in Prozenten jener der Vorversuche.

	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	101,8	101,5	93,9	107,2
N	103,1	100,0	98,3	104,3
H	103,6	84,2	95,8	107,4
Ni	100,5	108,4	97,4	121,5
G	108,0	108,7	88,4	115,9
V	100,0	94,6	87,4	107,6
Durchschn.	102,8	99,6	93,5	110,7

Wenden wir uns nun gleich wieder zu der Tabelle XIV, in der wir die relativen nach Prozenten berechneten Werte für die einzelnen Versuchstage finden, so erkennen wir zunächst, daß entsprechend offenbar der allgemeinen, zunehmenden, vorwiegend geistigen Ermüdung durch den Versuch bei 5 Vpn. eine z. T. allerdings geringgradige Verlängerung der Wahlzeiten eingetreten ist. Diese ist viel hochgradiger, und zwar bei allen Vpn., nach Injektion von Skopolamin, beträgt in einem Falle, Ni., 21, in zwei anderen, G. und V., etwa 7 %, ist aber auch bei den übrigen Vpn. deutlich, so daß eine durchschnittliche Verlängerung von etwa 8 % herauskommt.

1) Diese Arbeiten I, S. 152.

Gerade das Gegenteil finden wir für die Kokaintage, wo bei allen Vpn. eine z. T. sehr beträchtliche Verkürzung der Zeiten deutlich ist. Hier erleiden besonders G. und V., danach S. und H. die schwersten Veränderungen. Durchschnittlich beträgt die Verkürzung mehr als 9 %.

Auch bei Einnahme von Morphin ergibt sich für die Gesamtheit der Vpn. eine allerdings viel geringgradigere Verkürzung der Zeiten von etwa 2 %. Jedoch weisen im einzelnen nur 4 Vpn. kürzere Zeiten

Tabelle XV.

Absolute Größe der Mittelzonen bei den Wahlversuchen.

	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	54	67	58,8	64,5
N	48,7	68	48	43
H	110	87	86	92
Ni	55,7	86,5	52	86,5
G	76	86	94	66
V	79	94	91	101
Durchschn.	70,6	81,4	71,6	75,5

auf, während für G. und Ni. das Gegenteil zu vermerken ist. Ist die Verlängerung bei G. nur eine unbeträchtliche, so wird sie bei Ni. außerordentlich groß, nahezu ebenso groß wie die stärkste beobachtete Verkürzung bei H. Wir müssen hier dies verschiedenartige Verhalten zunächst hinnehmen, ohne uns auf weitere Erörterungen einzulassen, um dann im Zusammenhang bei der Besprechung der Morphinwirkung dem Versuch einer Erklärung näherzutreten.

Tabelle XV gibt einen Überblick über die Größe der Mittelzonen, die bei den einzelnen Versuchen beobachtet worden sind. Dabei stellt sich heraus, daß die Mittelzone bei den Normalversuchen, im Durchschnitt wenigstens, am kleinsten ausgefallen ist. Eine Ausnahme macht, wenn man die Vpn. einzeln betrachtet, lediglich H.,

bei dem für die Normalversuche die größte MZ gefunden worden ist. Wie die Tabelle XVI ausweist, ist bei ihm auch die Zahl der Fehlreaktionen eine sehr große. H. scheint danach mit besonders starken Aufmerksamkeitsschwankungen gearbeitet zu haben. Abgesehen von H., findet sich bei allen Vpn. eine deutliche Verbreiterung der MZ beim Morphin, die nur in 2 Fällen, eben H. und ferner V., von derjenigen beim Skopolamin übertroffen wird. Durchschnittlich ist die Verbreiterung der MZ beim Morphin am größten; dann folgt diejenige beim Skopolamin, wo allerdings im einzelnen schon beträchtliche Unterschiede bestehen. Am unbedeutendsten ist die Verbreiterung beim Kokain; hier halten sich für die einzelnen Vpn. Vergrößerung und Verkleinerung der MZ annähernd die Wage.

Tabelle XVI.

Durchschnittliche absolute Zahl der Fehlreaktionen.

	Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
S	1,7	0	2,0	1,5
N	1,0	3,0	2,0	0,5
H	3,2	2,0	4,5	3,0
Ni	1,42	1,0	2,0	0,5
G	0,57	0	0,5	0
V	0,35	0	0,5	1,0
Durchschn.	1,37	1,0	1,9	1,1
%	4,6	3,3	6,3	3,7

Die Tabelle XVI gibt über die Zahl der Fehlreaktionen Auskunft. Diese stellt sich durchschnittlich prozentual schon bei den Normalversuchen recht hoch, nämlich 4,6 %. Wir werden nicht fehlgehen, wenn wir dies Verhalten, wie oben dargelegt, auf das Vorausgehen der körperlichen Anstrengung zurückführen. Eine Bestätigung erhalten wir dafür durch den Ausfall der Zahlen besonders für V.,

vielleicht auch für G. Wir hatten schon oben erwähnt, daß sich V. bei den Kraftleistungen zurückhielt und sich verhältnismäßig wenig anstrengte, daß auf der anderen Seite G. sich schon bei der Handhabung der Trommel schwer tat und infolgedessen gar nicht zur Ausnutzung ihrer wirklichen Kraft kam. Bezeichnenderweise sind nun bei diesen beiden Vpn. die FR am wenigsten häufig, während bei den Männern, die mit größerem Kraftaufwand und auch mit einem gewissen Ehrgeiz arbeiteten, die FR wesentlich häufiger geworden sind.

Beim Morphin finden wir bei 3 Vpn. überhaupt gar keine FR, bei zwei anderen eine Verkleinerung der Zahl, und nur bei einer, nämlich N., die ja besonders unangenehm auf das Mittel ansprach, in dem einen Versuch eine erhebliche Steigerung. Im ganzen ist also die Zahl der FR beim Morphin wesentlich herabgesetzt.

Das Gegenteil ist beim Kokain der Fall, das nur einmal eine etwa gleich große Zahl von FR ergibt, während sonst eine z. T. recht große Steigerung der Fehlleistungen eintritt. Dementsprechend ist auch die durchschnittliche Zahl der FR erhöht.

Beim Skopolamin dagegen zeigt sich wiederum das umgekehrte Verhalten. Hier haben 5 Vpn. eine geringere Zahl von FR, während nur bei einer eine unbeträchtliche Vermehrung eingetreten ist. Immerhin ist die Verminderung nicht ganz so deutlich wie beim Morphin, vor allem wenn man in Betracht zieht, daß die erhaltene durchschnittliche Zahl beim Morphin durch den Wert von N. unverhältnismäßig belastet ist.

Tabelle XVII.

Durchschnittliche absolute Zahl der vorzeitigen Reaktionen.

Norm.	Morph.	Kok.	Skop.
1,5	1,2	2,3	1,3

Ein entsprechendes Verhalten zeigen die vorzeitigen Reaktionen (s. Tab. XVII), jene Wahlreaktionen, die in einer kürzeren Zeit als 150 (bei S. 125) abliefen. Natürlich kann nicht ausgemacht werden, ob dabei nicht auch vollkommen richtige und nicht zu beanstandende Reaktionen enthalten sind; im allgemeinen aber wird man nicht fehl-

gehen, wenn man diese kurzen Zeiten als meist auf ungewöhnlichem Wege entstanden ansieht. Hier finden wir eine Verringerung der VR am stärksten beim Morphin, dann beim Skopolamin, während das Kokain eine beträchtliche Vermehrung der Zahl der VR mit sich gebracht hat.

Eine Betrachtung, wie sich die Mittelzone auf den unteren und den oberen Abschnitt verteilt, liefert keine kennzeichnenden und vor allem keine gleichmäßigen Ergebnisse, weshalb wir von näheren Erörterungen absehen.

E. Assoziationen.

Die Assoziationsversuche wurden, wie oben erwähnt, mit genauen Zeitmessungen vorgenommen. Die Berechnung der Assoziationszeiten lehrte aber, daß von einer Einheitlichkeit nicht die Rede sein kann. Schon bei den Normalversuchen schwankten die Stellungsmittel der Zeiten stark, noch mehr aber bei den Giftversuchen, so daß es sich nicht lohnt, Einzelheiten zu den Zeitmessungen anzuführen. Nur kurz sei auf die Reihenfolge der einzelnen Vpn. eingegangen. Die kürzesten Mittelzeiten lieferte S. (kürzestes Stellungsmittel 1014); ihm folgten der Reihe nach Ni. (1110), N. (1113), G. (1193), H. (1344), endlich V. (1426). Bei den Morphinversuchen ergab sich 4mal eine Verlängerung der Zeiten, nämlich bei S., N., G. und Ni., während sie bei V. gleich blieben, H. dagegen eine erhebliche Verkürzung darbot. Ganz entsprechend fand sich für S., H., V. und Ni. eine Verlängerung der Zeiten beim Skopolamin, für die anderen beiden Vpn. dagegen eine Verkürzung. Der Ausfall der Kokainversuche zeigte ein entgegengesetztes Verhalten, insofern als hier bei 4 Vpn. eine deutliche Verkürzung der Zeiten sich bemerkbar machte, nämlich bei S., H., G. und Ni., während für N. und V. allerdings unbeträchtliche Verlängerungen der Reaktionen sich fanden. Beim Kokain ist also das Verhalten am einheitlichsten, wenn auch doch noch im ganzen so verschieden, daß man bindende Schlüsse daraus nicht zu ziehen vermag.

Eine viel bessere Übereinstimmung besteht für die Qualität der Leistungen. Einen Überblick über die in Frage kommenden Verhältnisse gestattet Tabelle XVIII. Es sind hier wiederum die einzelnen Vpn. getrennt aufgeführt und am Schluß der Tabelle Durch-

schnittswerte gegeben. Die Assoziationen haben wir geschieden nach inneren (i), d. h. solchen, bei denen zwischen dem Reizwort und dem Assoziationswort eine innere gedankliche Verknüpfung, Koordination und Subordination, prädikative Verbindung, besteht, nach äußeren (a), bei denen die Verbindung eine zufälligere, lockerere ist, also Nebeneinander in Raum und Zeit; ferner Assoziationen, die vorwiegend auf sprachlichen Reminiszenzen beruhen (W), sodann Klangassoziationen, bei denen für das Assoziationswort lediglich der Klang des Reizwortes maßgebend gewesen ist, und endlich solche Assoziationen, bei denen es unmöglich ist, eine nähere Beziehung zwischen Reiz-

Tabelle XVIII.

Verteilung der Assoziationen.

	Norm.					Morph.					Kokain					Skop.				
	i	a	W	Kl	f	i	a	W	Kl	f	i	a	W	Kl	f	i	a	W	Kl	f
S	24	4,25	1,25	0,5	—	16,5	10	0,5	2	1	15	10	1,5	2	1,5	16	7	4	2	1
N	21,5	5,5	2,75	0,25	—	14	7	5	2	2	17,5	5,5	4,5	2,5	—	16	6,5	6,5	1	—
H	21,7	4.6	3	0,7	—	15	10	3	2	—	13,5	8,5	5,5	2	0,5	15	8	5,5	1	0,5
Ni	16,5	5	2	6	0,5	12	5	4,5	7,5	1	11,5	8,5	3	6,5	0,5	14,5	4.5	4	5,5	1,5
G	23	5	1	1	—	13,5	12	2	1,5	1	16,5	8,5	4	1	—	17	7,5	3	2,5	—
V	21,3	7,3	0,6	0,6	—	12	15	1	2	—	12	11	5	2	—	14	11	4,5	—	0,5
Durchschnitt	21,3	5,3	1,8	1,5	0,1	13,8	9,8	2,7	2,8	0,8	14,3	8,7	3,9	2,7	0,6	15,4	7,4	4,6	2,0	0,6

und Assoziationswort herauszufinden (f). Die in der Tabelle stehenden Zahlen sind jeweils auf 30 Assoziationen berechnet.

Die Einordnung der einzelnen Assoziationen in diese Gruppen ist naturgemäß in vielen Fällen schwierig. Es wurde infolgedessen so vorgegangen, daß die Verteilung unabhängig durch zwei verschiedene Beobachter erfolgte und bei strittigen Fällen besonders erwogen wurde, wohin die einzelne Assoziation am besten zu rechnen sei. Im allgemeinen fiel die Wertung ziemlich gleichmäßig aus, wenn auch in manchem Falle sich Verschiedenheiten ergaben, die sich gar nicht ausschalten lassen. Daß immer davon abgesehen wurde, welche Art von Versuch gerade zur Bearbeitung kam, braucht wohl kaum besonders betont zu werden.

Bei den Normalversuchen finden wir nun ein starkes Überwiegen der inneren Assoziationen, die bei allen Vpn. mit Ausnahme von Ni. mehr als zwei Drittel aller Assoziationen einnehmen. Bei Ni liegen besondere Verhältnisse vor. In einer Reihe von Versuchen kam er beim besten Willen nicht davon los, möglichst nach dem sprachlichen Klang zu assoziieren; erst später stellte sich ein ziemlich normales Verhalten heraus, wenn sich auch die Neigung zu Klangassoziationen immer wieder geltend machte. Infolgedessen haben wir bei Ni. einen erheblichen Anteil von minderwertigen Assoziationen, der den ganzen Durchschnitt drückt[1]). Nächst den inneren Assoziationen spielen die äußeren die größte Rolle; dann folgen jene nach sprachlichen Reminiszenzen, die bei N. verhältnismäßig häufig vertreten sind, ferner die Klangassoziationen, die, wenn man von Ni. absieht, schon kaum mehr ins Gewicht fallen, und endlich die f-Reaktionen, welche überhaupt nur in einem Falle und da nur einmal zu verzeichnen waren.

Bei den Giftversuchen zeigt sich übereinstimmend bei allen Vpn ein erhebliches Zurücktreten der wertvollsten Assoziationen zu Gunsten der minderwertigen. Die daraus zu schließende Lockerung des Vorstellungsablaufes ist besonders ausgeprägt beim Morphin, wo die äußeren Assoziationen am meisten gewonnen haben, jedoch auch die anderen seichten Assoziationen eine Vermehrung erkennen lassen, besonders die f-Reaktionen, die hier überhaupt am häufigsten vertreten sind. Bei den beiden anderen Giften haben dagegen die W.- und Kl.-Assoziationen eine erheblichere Zunahme erfahren, vor allem im Verhältnis zu dem geringeren Anwachsen der äußeren Assoziationen. Besonders beim Skopolamin spielen die Wortassoziationen eine beträchtliche Rolle. Hier machen W.-, Kl.- und f-Assoziationen zusammen etwa ebenso viel aus wie die äußeren Assoziationen.

Im ganzen also ist allenthalben und bei allen Vpn. gleichmäßig eine Verschlechterung der Vorstellungsverknüpfung festzustellen, jedoch in etwas verschiedener Weise, indem beim Morphin die Verschlechterung zwar eine sehr ausgedehnte, aber doch im ganzen verhältnismäßig wenig tiefgehende ist, während bei den anderen Giften

1) Das Verhalten von Ni. könnte damit zusammenhängen, daß Ni. zur Zeit der Versuche sich sehr viel mit Italienisch beschäftigte und viel italienisch sprach. Die Neigung zweisprachiger Individuen zu minderwertigen Assoziationen ist ja bekannt.

der Umfang der Verschlechterung etwas kleiner ausfällt, dafür im einzelnen die Lockerung der Verknüpfung eine hochgradigere wird.

II. Der Einfluß der einzelnen Gifte.

A. Kokain.

Wir gehen nach der allgemeinen Betrachtung zur zusammenfassenden Erörterung der einzelnen Giftwirkungen über und beginnen mit dem Kokain in der Erwartung, hier das übersichtlichste Verhalten zu finden.

Die peripheren elektiven Wirkungen dieses Giftes auf die sensiblen Nerven sind so allgemein bekannt, daß es nicht notwendig ist, näher darauf einzugehen. Ebenso erübrigt sich zunächst auch eine Betrachtung des dem Psychiater wohlbekannten Bildes des chronischen Kokainismus, der ja zweifellos von vornherein ein ganz anderes Gepräge darbieten muß als die einmalige Vergiftung.

Worauf es hier ankommt, ist die bisherige Kenntnis einmaliger akuter, aber mäßiger Vergiftung. Das Kauen der Blätter des Kokastrauches, die das Kokain enthalten, ist bei den Eingeborenen Südamerikas üblich. Nach Meyer und Gottlieb[1]) werden diesen Blättern die wunderbarsten Wirkungen zugeschrieben. Der Genuß soll die Körperkraft heben, arbeitslustiger und heiterer machen, vor allem aber zu Anstrengungen ohne Ermüdung und zum Ertragen von Hunger und Durst befähigen. Nach Schmiedeberg[2]) sollen auch Hitzegefühl und psychische Verstimmung durch das Kauen der Blätter behoben werden. Tappeiner[3]) spricht von einer angenehmen psychischen Erregung, bei der, abgesehen von allen anderen Wirkungen, auch das Schlafbedürfnis geringer werden soll.

Die zentrale Wirkung des Kokains besteht nach Meyer und Gottlieb und Schmiedeberg übereinstimmend in einer anfänglichen Lähmung verschiedener Funktionsgebiete des Zentralorganes. Näheres erfahren wir freilich in beiden Quellen nicht, abgesehen von den Wirkungen großer Gaben, die hier nicht in Betracht kommen.

---

1) Meyer und Gottlieb: Die experimentelle Pharmakologie, IV. Aufl. Berlin-Wien, 1920.

2) Schmiedeberg: Grundriß der Pharmakologie, Leipzig, 1913.

3) Tappeiner: Arzneimittellehre, Leipzig, 1913.

Wichtig ist, daß das Kokain, nach Meyer und Gottlieb, auch von der Blutbahn aus, also bei allgemeiner Vergiftung, eine Lähmung der sensiblen Apparate herbeiführt, aber natürlich nie, ohne daß auch das Zentralnervensystem mitbetroffen wird. Schmiedeberg dagegen sagt darüber: »Dieses Alkaloid erzeugt vom Blute aus selbst bei Vergiftungen keine nachweisbare Lähmung der sensiblen Nerven; dennoch darf man voraussetzen, daß eine Wirkung in diesem Sinne nicht ganz fehlt. Wenn sie ihrer Stärke nach auch nicht genügt, um eine deutliche Unempfindlichkeit der sämtlichen Nervenendigungen des Körpers herbeizuführen, so kann sie dennoch ausreichend sein, um eine abnorm gesteigerte Reizbarkeit jener Gebilde aufzuheben oder den Einfluß außergewöhnlicher Reize zu mäßigen und damit eine ganze Reihe von unangenehmen Sensationen zu beseitigen, wie sie namentlich körperliche und geistige Anstrengungen zu begleiten pflegen.«

Die Beobachtung der Vpn. bei unseren Versuchen ergab im allgemeinen wenig Auffälliges. Am äußeren Anblick vor allem änderte sich nicht viel. Kontrollen des Pulses, der Atmung und der Pupillen usw. wurden nicht vorgenommen, um die Vpn. nicht eigens auf die Selbstbeobachtung aufmerksam zu machen und durch eine so etwa bedingte innere Stellungnahme und daraus hervorgehende unbestimmbare subjektive Einflüsse die Resultate verwischen zu lassen. Eben deshalb nahmen wir auch im allgemeinen ganz davon Abstand, die Vp. nach besonderen subjektiven Beobachtungen zu fragen. Nur gelegentlich einmal erfolgte eine mehr wie zufällig hingeworfene Frage.

Auffällig im äußeren Anblick war übereinstimmend bei allen Vpn. ein deutlicher Tremor, der bei S. ungewöhnlich starke Formen annahm und sehr grobschlägig, eigentlich mehr zu einem groben Wackeln wurde, das sich besonders intensiv unmittelbar nach der Beendigung der Druckversuche zeigte.

N. und einmal auch H. gaben ausdrücklich an, daß sie nach der Einnahme des Giftes »aber auch gar nichts« spürten. Ein anderes Mal sagte H. spontan, er sei »kolossal erregt«. Ähnliche Angaben kamen auch von allen anderen Vpn.; die meisten empfanden eine mehr oder weniger starke motorische Erregung, der des öfteren subjektiv das Gefühl einer Erleichterung der geforderten Arbeiten entsprach. So wurde wiederholt übereinstimmend geäußert, daß das

Addieren sehr erleichtert gewesen sei. V. gab sogar an, sie habe gar nicht so schnell schreiben wie rechnen können, habe sich infolgedessen viel öfter verschrieben und sich dann korrigieren müssen. Eine ähnliche Bemerkung machte S., der auch wiederholt Zahlen verbessern mußte und zwar von einer Beschleunigung, aber daneben einer starken Unsicherheit, allerdings nur beim Rechnen, in seiner psychischen Leistungsfähigkeit sprach. Ein anderes Mal hatte er dagegen das Gefühl erhöhter Sicherheit. Die Unsicherheit wurde unangenehm empfunden. Im allgemeinen herrschte aber nach der Einnahme des Kokains ein leichtes Gefühl der Euphorie vor, wenn dies auch, anscheinend unter dem Einfluß fortlaufender Inanspruchnahme und Anspannung der Aufmerksamkeit, nicht recht zur Entwicklung kommen konnte. Am stärksten war diese euphorische Wirkung bei Ni., der äußerte: »Das Zeug macht entschieden unternehmungslustig und so empfindlich, so sensibel!« Bei Ni wurde auch sonst der Einfluß des Mittels äußerlich bis zu einem gewissen Grade bemerkbar; voll Stolz ging er auf und ab und stellte dabei fest, daß er gar nichts mehr von seiner gewöhnlichen Unsicherheit auf den Beinen verspüre. Mehr oder weniger ausgesprochen war bei allen Vpn. die Neigung, mehr und weitschweifig zu sprechen.

Fassen wir nun die Ergebnisse des vorangehenden Teiles unserer Untersuchung zusammen, so haben wir als Wirkung des Kokains gefunden eine Erhöhung der Leistungen im Addieren, bei den Kraftversuchen und eine Verkürzung der Zeiten für die Wahlreaktionen, dagegen eine Verschlechterung der Auffassung sowohl der Menge als der Qualität der Leistung nach, endlich eine erhebliche qualitative Verschlechterung der Assoziationen, mit der allerdings eine durchschnittliche Verkürzung der Assoziationszeiten parallel ging. Auch bei den quantitativ verbesserten Leistungen hat die Qualität gelitten, wie aus der Zunahme der Fehl- und vorzeitigen Reaktionen und einem allerdings geringfügigen Ansteigen der Fehlerzahl beim Addieren deutlich wird.

Die Bedeutung dieser Ergebnisse muß im einzelnen besprochen werden. Lediglich bei der Auffassung erscheint eine weitere Erklärung kaum nötig. Diese wird in jeder Weise durch das Kokain geschädigt.

Schwieriger ist schon die Beurteilung des Ausfalls der Kraftversuche. Die Tatsache, daß die Leistung gesteigert ist, kann auf

einer ganzen Reihe von Beeinflussungen des Körpers durch das Kokain beruhen. Einmal könnte die Wirkung unmittelbar den Muskel betreffen. Wie weit das in Betracht kommt, darüber läßt sich nach den vorliegenden pharmakologischen Beobachtungen gar nichts ausmachen. Sodann ist in Frage zu ziehen ein Angreifen des Kokains am peripheren motorischen Neuron, in dem wir dann eine unmittelbare Erregung annehmen müßten. Es kann sich aber ebensowohl um eine Steigerung der Erregung im zentralen motorischen Neuron, als um eine Lähmung der zentralen Hemmungsvorrichtungen handeln. Endlich bleibt noch eine weitere Möglichkeit, nämlich von der sensiblen Seite her, der Fortfall des Ermüdungsgefühles, aller der unangenehmen Sensationen, die mit einer ungewöhnlichen, anstrengenden, fortlaufenden Muskelarbeit verknüpft sind. Zwischen diesen Möglichkeiten die richtige auszuwählen, hat große Schwierigkeiten. Zur Erklärung heranzuziehen wäre einmal das Zittern, das als die Wirkung eines Fortfalles der zentralen Regulationsmechanismen anzusehen sein dürfte. Es könnte damit in der Tat ein Verlust der zentralen Hemmungsvorrichtungen vergesellschaftet gedacht werden. Aber wenn man schon diesem Punkte einige Bedeutung beimessen will, so müßte man doch annehmen, daß mit dem Fortfall der zentralen Hemmungen eine raschere Erschöpfung einhergehen sollte. Das kann nun, wie Tabelle XII lehrt, im allgemeinen wenigstens, ausgeschlossen werden. Auf der anderen Seite weist uns der Ausfall der Tabelle XII auch darauf hin, daß von einem überwiegenden Einfluß der Beseitigung von Ermüdungsgefühlen nicht wohl die Rede sein kann. Denn die Leistung zeigt sich ja gleich anfangs erhöht gegenüber der Norm; die Erhöhung der letzten zehn Leistungen dagegen ist nicht einmal ganz durchgängig und macht jedenfalls nicht allein das Anwachsen der Kokainwerte aus. Immerhin wird man die beiden erwähnten Möglichkeiten nicht ganz außer Acht lassen dürfen, wenn ihnen auch keine überragende Bedeutung zuerkannt werden kann. Bleiben die anderen beiden Möglichkeiten der Wirkung auf das zentrale oder periphere motorische Neuron. Aus der subjektiven Beobachtung ergibt sich mit Sicherheit eine Steigerung der motorischen Erregbarkeit, die kaum anders als zentral angesehen werden kann. Ferner aber deutet der Ausfall der Wahlreaktionen nach derselben Richtung.

Die Wahlzeiten waren ja gegenüber der Norm wesentlich verkürzt. Das kann an sich verschiedene Bedeutung haben: der Vorgang bei diesem Versuchsverfahren ist so, daß der unterscheidenden Auffassung eines psychischen Reizes eine bestimmte Bewegung zugeordnet ist. Eine Verkürzung der Zeiten kann somit zustande kommen entweder dadurch, daß die psychischen Reize erleichtert aufgefaßt und unterschieden werden, oder aber so, daß der sich anschließende psychische Vorgang, der zur Bewegung führt und mit ihr endet — wir lassen es hier ganz dahingestellt, ob es sich dabei phänomenologisch um einen wirklichen Wahlvorgang handelt — seinerseits rascher abläuft. Gegen eine erleichterte Auffassung selbst spricht der Ausfall der Auffassungsversuche. Dagegen macht es die Zunahme der Fehlreaktionen wahrscheinlich, daß die Verkürzung der Zeiten durch das Kokain auf einer erleichterten Auslösung der zur Reaktion führenden Willensimpulse beruht, die auffallend oft zur Entwicklung kommen, ohne die Aufgabe zu erfüllen. Direkt für eine Zunahme der zentralen motorischen Erregbarkeit spricht endlich die Erhöhung der Zahl der vorzeitigen Reaktionen, die gar nicht anders erklärt werden kann.

Darnach läßt uns der Ausfall der Wahlreaktionen im Verein mit jenem der Kraftversuche erkennen, daß durch das Kokain eine Steigerung der zentralen motorischen Erregbarkeit herbeigeführt wird, die ihrerseits wiederum zu einer Steigerung der Kraftleistungen erheblich beitragen dürfte. Die letztere freilich wird sich allein dadurch nicht vollkommen erklären lassen. Doch ist es uns im einzelnen nicht möglich, zu bestimmen, wie weit die angeführten anderen Momente bei dem Ausfall der Versuche mitgewirkt haben. Um hier Klarheit zu schaffen, dazu wären weitere, auch pharmakologische Untersuchungen notwendig. Freilich werden wir, auch wenn wir noch so feine Methoden ausarbeiten, einen Faktor niemals ausschließen können. Wir haben es ja nicht mit einer komplizierten Maschine, sondern mit lebenden Menschen zu tun, Menschen, die im vorliegenden Falle eine ungewohnte Euphorie empfanden. Auch diese wird mit größter Wahrscheinlichkeit, vielleicht in beträchtlichem Maße, zu der Steigerung der Kraftleistungen beigetragen haben, ohne daß es möglich ist, das Maß der daraus sich ergebenden Wirkung nur annähernd zu überschlagen.

Unsere Annahme, der Ausfall der Wahlreaktionen beruhe im wesentlichen auf einer Steigerung der zentralen motorischen Erregbarkeit, während die dabei notwendige geistige Leistung eher geschädigt sei, könnte nun einigermaßen erschüttert werden durch den Ausfall der Addierversuche, bei denen wir eine Steigerung der Leistung gefunden haben. Beim Addieren wird eine exquisit verstandesmäßige, eine assoziative Leistung geprüft. Wir dürfen aber nicht vergessen, daß auch hier eine ganze Reihe motorischer Momente in Frage kommt. Die niederzuschreibenden Zahlen werden stets erst gesprochen; ferner ist die Schreibarbeit eine ausgesprochen motorische Aufgabe. Wir erinnern uns dabei wohl daran, daß nach eigens vorgenommenen Versuchen Loewalds[1]) die Schreibarbeit sich stets schneller vollzieht, wenn sie beim Abschreiben von Zahlen allein gefordert wird, als das Addieren, daß also die Assoziationszeiten länger sind als die Zeiten, die zu der motorischen Leistung verwendet werden. Die Vorgänge des Addierens und Schreibens gehen auch nebeneinander her und stören bei richtiger Einübung einander wohl nicht wesentlich. Eigene Erfahrungen aus nicht veröffentlichten Versuchen haben mir aber dargetan, wie leicht sich das Addieren so weit einüben läßt — die erreichte Summe der Additionen überstieg um mehr als 100% die höchste bei Loewald und von ihm, als zu groß, nicht zur Verwertung herangezogene Summe — daß beim Schreiben selbst der geschickteste Schreiber nicht nachzukommen vermag. Mir scheint dies doch darauf hinzuweisen, daß man die Erleichterung der rein motorischen Schreibarbeit ebenso wie die Erleichterung des motorischen Vorganges beim Aussprechen der Zahlen keinesfalls außer Acht lassen darf. Immerhin müßte nach dem Bisherigen aus den Versuchen wohl entnommen werden, daß bei dem Ausfall der Addierversuche eine gewisse Erleichterung der assoziativen Leistung beteiligt gewesen ist, wenn auch freilich die motorische Seite der Arbeit wesentlich mit zur Erhöhung beigetragen haben wird. Dafür spricht auch die Angabe von V., daß sie gar nicht so schnell habe schreiben wie rechnen können, wenn hier auch eine Täuschung vorliegen kann.

So ohne weiteres ist diese Annahme jedoch noch nicht hinzu-

1) Diese Arbeiten, I. S. 489.

nehmen. Es vermögen auch noch andere Ursachen bei der Erhöhung der Rechenleistung mitzuwirken. Unsere Tabelle IV zeigt, daß die Leistung der zweiten 5 Minuten nicht, wie bei den Normalversuchen, hinter jener der ersten 5 Minuten zurückbleibt, sondern sie übersteigt. Das Verhalten könnte nun freilich darauf hinweisen, daß die Wirkung des Giftes im weiteren Teile des Versuches noch im Ansteigen ist. Das wird sich nicht mit Sicherheit entscheiden lassen. In Anbetracht der allgemeinen aus der Pharmakologie bekannten Wirkungsweise des Giftes wird man aber vor allem in Rechnung ziehen müssen, daß die Auswirkung der Ermüdungsgefühle durch das Kokain hintangehalten wird und damit die Übungseinflüsse deutlicher in Erscheinung treten. Ferner geht aus Tabelle V hervor, daß noch zum Schlusse stärkere Antriebswirkungen zur Geltung kommen. Zieht man endlich noch die euphorisierende Wirkung des Giftes in Betracht, so wird man sich dem Gedanken nicht verschließen können, daß an dem Ansteigen der Leistung beim Rechnen wesentliche Einflüsse auf einem Gebiete eine Rolle spielen, die mit einer Erleichterung des intellektuellen Vorganges nichts zu tun haben, die vielmehr auf den Willen, wenn man so grob sich ausdrücken darf, ausgeübt werden. Die Zunahme der Fehler und das mehrfach beobachtete Gefühl der Unsicherheit endlich sind wohl auch nur in dem Sinne zu deuten, daß eine erhebliche Erleichterung des intellektuellen Vorganges keine Rolle gespielt hat.

In demselben Sinne spricht endlich auch der Ausfall der Assoziationsversuche. Wir haben gesehen, daß der innere Wert der Assoziationen durch das Kokain stark geschädigt worden ist, die oberflächlichen Vorstellungsverbindungen vor den tieferen bevorzugt werden, und daß unter den oberflächlichen besonders wiederum diejenigen hervorragen, die, wie die Assoziationen nach sprachlichen Reminiszenzen und die Klangassoziationen, eine motorische Komponente enthalten. Daß in 4 von den 6 Fällen damit eine Verkürzung der Zeiten eintritt, hat so nichts Überraschendes mehr und verstärkt nur den bisherigen Gesamteindruck, den die Wirkung des Kokains macht. Allenthalben ist die zentralmotorisch erregende Wirkung, die Wirkung auf den Willen, im Vordergrund.

Nach all dem läßt sich folgendes über die Kokainwirkung aussagen: Das Kokain führt, in kleinen medizinischen Dosen injiziert,

eine ungemein starke motorische Erregung herbei, die auf jeden Fall alle anderen Wirkungen dieses Giftes weithin überragt. Damit geht einher eine erhebliche Beeinträchtigung der Auffassung und eine Schädigung der höheren assoziativen Leistungen. Weniger hochstehende assoziative Leistungen werden aber sicher nicht schwer geschädigt, vielleicht sogar erleichtert, wenn dabei auch die mit der Steigerung der zentralen motorischen Erregbarkeit verbundene größere Zugänglichkeit für Willensantriebe und eine anscheinend sichere Abschwächung der durch den Versuch herbeigeführten Ermüdungsgefühle eine nicht unbeträchtliche Rolle spielen dürften. Auch die erleichterte geistige Arbeit aber wird in ihrer Qualität durch das Kokain geschädigt.

Sehen wir uns nach einem ähnlich wirkenden Mittel um, so springen die Analogien zur Alkoholwirkung ohne weiteres in die Augen. Auch hier haben wir ja eine beträchtliche Steigerung der zentralen motorischen Erregbarkeit, die allerdings von vornherein mit einer Lähmung aller übrigen Funktionen einhergeht. Dies ist das Unterscheidende beider Mittel. Jedoch scheint es, als ob die Ähnlichkeiten überwiegen. Wir müssen ja in Betracht ziehen, daß wir nur einen kleinen Ausschnitt der Wirkungsbreite des Kokains untersucht haben, daß der Einfluß des Mittels zweifellos länger fortdauert, als etwa eine $^3/_4$ stunde, die unsere Versuche währten. Aus gewissen Angaben unserer Vpn. scheint hervorzugehen, daß nach etwa 1 Stunde die anregenden Wirkungen des Kokains verschwinden und dem Gefühl der Ermüdung Platz machen. So äußerte V., sie fühle sich eigentlich gar nicht mehr angeregt, sondern viel eher ermüdet, und auch bei Ni. und den anderen Vpn., die ich nachträglich zu beobachten Gelegenheit hatte, verschwand die angeregte Stimmung sehr bald. Unangenehm blieb aber doch noch die Steigerung der zentralen motorischen Erregbarkeit, die sich in einer gewissen Unrast und Hast in den Bewegungen noch ziemlich lange Zeit bemerkbar machte. Es scheint darnach auch beim Kokain nachträglich eine weitergehende psychische Lähmung einzutreten. Damit würden auch die pharmakologischen Erfahrungen wohl übereinstimmen. Späteren Versuchen muß es vorbehalten bleiben, auf diese Frage des Näheren einzugehen.

Beziehungen zum chronischen Kokainismus ergeben sich aus

unseren Versuchen nur spärliche. Man müßte denn die außerordentliche Unzuverlässigkeit der Leistungen, zu der die Einnahme des Giftes führt, und die erhöhte Erregbarkeit, die Angaben über erhöhte Zappligkeit und Sensibiltät, die Neigung, auf alles einzugehen, zu schwatzen und weitschweifig zu sein, schon im Sinne der späteren Störungen deuten.

Der Anreiz, Kokain zu nehmen, kommt sicher von der durch das Mittel anfänglich erzeugten Euphorie her, nicht aber von einer etwa wirklichen Steigerung unserer Leistungsfähigkeit, wie man ja auch annehmen könnte. Eindringlich lehren unsere Versuche, abgesehen natürlich von den Erfahrungen am chronischen Kokainismus, daß man von der euphorisierenden Wirkung des Mittels niemals Gebrauch machen sollte, da dieser Euphorie tatsächlich nur eine mit dem Verlust der Genauigkeit verbundene und nur partielle Steigerung unserer Leistungsfähigkeit parallel geht. Der Rat Jacobys, unseren Soldaten im Felde zur Erleichterung ihrer Strapazen Kokain zu geben, erscheint also auch unter dem Gesichtspunkt des Ausfalles unserer Versuche als durchaus verfehlt. (Man denke nur an den entstehenden Tremor.)

B. Skopolamin.

Das Skopolamin ist dem Psychiater aus der täglichen Praxis so wohl bekannt, daß es eigentlich unnötig erscheinen sollte, Näheres über seine ohne weitere Experimente zu beobachtenden Wirkungen zu sagen. Wir fassen uns deshalb kurz.

Nach Meyer und Gottlieb liegt der erste Angriffspunkt des Skopolamins nicht, wie bei den eigentlichen Hypnotika, in den Zentren für die Auffassung der Sinneseindrücke, sondern zuerst wird die Erregung in den motorischen Zentren weggeräumt. Dies machen die ja allen Psychiatern bekannten Erscheinungen vor Eintritt des Hyoszinschlafes deutlich, nach denen zuerst ein Erschlaffen der Muskulatur eintritt, ohne daß das Bewußtsein schon tiefgehend beeinträchtigt ist.

Bei unseren Versuchen stellte sich heraus, daß alle untersuchten Leistungen durch das Skopolamin eine Schädigung erfahren. Also die grobe Kraft wird allenthalben herabgesetzt; die Wahlreaktionen zeigen sich verlängert; die Auffassung äußerer Reize ist

durchgehends erschwert, und die Rechenleistungen werden, abgesehen von einem einzigen Falle, kleiner. Auch die Assoziationen leiden, sowohl was den Inhalt wie die Länge der Assoziationszeit angeht. Besonders bemerkenswert ist vor allem, was hier noch eingefügt werden muß, daß oft auch Stereotypien auftraten.

Gehen wir zunächst auf die Druckleistungen ein, die durchschnittlich um mehr als 10% herabgesetzt sind. Von dieser Herabsetzung wird die Kraft schon von allem Anfang an betroffen. Die eigentliche Ermüdung scheint sogar eine geringere zu sein, wie Tabelle XII ausweist. Darnach hat also die Beeinträchtigung der Leistung mit Ermüdung nichts zu tun; vielmehr ist anzunehmen, daß die Kraft direkt geschädigt wird. Auf welchem Wege das geschieht, ist freilich nicht ohne weiteres zu sagen. Zunächst einmal haben wir auf die Frage, ob das Mittel an den Muskeln selbst angreift, keinerlei Antwort. Jedoch legen der Ausfall der Wahlreaktionen einerseits, gewisse Erfahrungen der Klinik auf der anderen Seite die Annahme nahe, daß wir es bei der Skopolaminwirkung mit einer solchen auf das Nervensystem zu tun haben. Es ist ja bekannt, daß das Skopolamin besonders in solchen Fällen wirksam ist, bei denen es gilt, motorische Reizerscheinungen zu bekämpfen; so vor allem bei der Paralysis agitans, bei der Chorea, auch bei sonstigen Prozessen, die in das Gebiet der striären Erkrankungen gehören. Hierbei muß vorwiegend an eine Wirkung auf die unterhalb der Rinde gelegenen Gebiete, zunächst besonders die Hirnganglien, gedacht werden. Wir geben ferner in der Klinik das Skopolamin in solchen Fällen, in denen eine Steigernng der motorischen Erregbarkeit besteht. Der Entscheidung, an welcher Stelle das Skopolamin vorwiegend angreift, kommen wir freilich dadurch allein nicht näher. Und diese Frage ist wohl überhaupt nicht mit aller Bestimmtheit zu beantworten. Zum mindesten kann nicht ausgeschlossen werden, daß ein Teil der Herabsetzung der motorischen Kraft herbeigeführt ist durch Wirkungen auf das Nervensystem in Gebieten, die außerhalb der Rinde zu suchen sind.

Mit Sicherheit aber können wir auf der anderen Seite sagen, daß eine Herabsetzung der zentralen motorischen Erregbarkeit eine gewisse Rolle spielt. Dies geht aus dem Ausfall der Wahlreaktionen hervor, welche ungemein stark verlangsamt erscheinen. Die Wirkung

ist hier etwa ebenso hochgradig, wie jene des Kokains nach der anderen Richtung. Ergänzend haben wir ja auch gefunden, daß die Zahl der Fehl- und der vorzeitigen Reaktionen gegenüber den Normalversuchen abgenommen hat, was nur im Sinne einer Herabsetzung der durch das Voraufgehen der Druckleistungen erhöhten zentralen motorischen Erregbarkeit zu deuten ist. Der Ausfall der Fehlreaktionen macht es auch unwahrscheinlich, daß etwa bei der Verlängerung der Zeiten die sonstige psychische Beeinträchtigung wesentlich beteiligt gewesen sei, wenn deren Einfluß auch nicht außer Rechnung gesetzt werden darf.

Die Schädigung der Verstandsleistungen geht ihrerseits aus der Verschlechterung der Auffassung, die sogar eine beträchtliche ist, und aus der Erschwerung der Assoziationen und des Rechnens einwandfrei hervor. Bemerkenswert ist aber, daß die Assoziationen durch das Skopolamin, was den inneren Gehalt anbetrifft, am wenigsten in Mitleidenschaft gezogen werden. Auch die Addierleistungen sind zwar deutlich, aber doch nicht sehr hochgradig herabgesetzt, und die Zahl der Fehler ist nicht besonders gewachsen. Wenn doch mehr Fehler vorhanden sind, als in den Normalversuchen, weist dies darauf hin, daß man für die Erniedrigung der Rechenleistungen nicht etwa allein die Beinträchtigung der motorischen Aufgabe des Schreibens verantwortlich machen kann. Auch subjektiv ist nie zum Ausdruck gekommen, daß etwa das Schreiben wesentlich oder überhaupt merklich erschwert gewesen sei.

Gehen wir nun kurz auf die direkte Beobachtung der Vpn. und deren eigene Angaben ein! Beobachtet wurde bei der größeren Zahl der Vpn. ein Trockenwerden der Lippen; bei H. stellte sich regelmäßig eine konjunktivale Injektion ein. Im übrigen war äußerlich an den Vpn. nichts zu bemerken. Die subjektiven Beschwerden waren dagegen mannigfaltige. Nur N. hatte nie über etwas zu klagen, wie er ja auch am wenigsten auf das Skopolamin angesprochen hat. Bei allen anderen finden wir vorwiegend Angaben über ein Gefühl des Schwindels, des Taumeligseins. Das war besonders ausgeprägt bei Ni., bei dem dies ja auch wegen der überhaupt bestehenden Neigung zum Schwindel verständlich ist. S. gab an, er sei wie benebelt; H., es komme ihm vor, als ob über allem ein Schleier läge. Vielleicht kommt hierin die Wirkung des Giftes auf die Akkomodation zum Aus-

druck, über deren Erschwerung übrigens sonst nicht geklagt wurde. Über eigentliche Müdigkeit wurden dagegen nie Klagen laut, wenigstens nicht während der Dauer der Versuche. Hinterher freilich geschah es, daß S. in einer ihn sehr interessierenden Vorlesung rettungslos einschlief. Auch Ni. legte sich nach Beendigung der Versuche für ein paar Stunden hin. H. war die nächsten Stunden ganz entschieden weniger leistungsfähig, wie ich unmittelbar zu beobachten Gelegenheit hatte.

Ni. gab beidemale an, das Zeug mache nicht müde, aber so seltsam uninteressiert. Man könne aber sehr wohl seine Aufmerksamkeit dabei anspannen. G. endlich konnte vortrefflich und genau hinterher Bescheid geben, wie die einzelnen Leistungen bei ihr beeinträchtigt worden seien. Sie klagte übrigens über eine lästige Zunahme der Empfindlichkeit und Ansprechbarkeit für Unangenehmes bei Abnahme des Interesses.

Fassen wir nach all dem die Wirkungen des Skopolamins zusammen, so haben wir zu sagen: Skopolamin beeinträchtigt das ganze untersuchte Leistungsgebiet in empfindlicher Weise, jedoch in etwas verschiedenem Ausmaße. Am stärksten wird neben der Auffassung äußerer Eindrücke das gesamte motorische Gebiet geschädigt, also mit der groben Kraft auch die zentrale motorische Erregbarkeit. Weniger in Mitleidenschaft gezogen werden dagegen die höheren intellektuellen Funktionen, wenn freilich auch hier die Wirkung selbst ganz kleiner Gaben noch deutlich ist.

C. Morphin.

Anwendungsweise und Wirkung des Morphins bis in die Äußerungen des chronischen Morphinismus hin sind so allgemein bekannt, daß ich hier davon absehen kann, näher darauf einzugehen. Bei der Darstellung der zentralen Wirkung des Morphins, soweit nicht die Beeinflussung der Schmerzempfindung und des Atemzentrums in Betracht kommen, beziehen sich die Lehrbücher der Pharmakologie auf die Untersuchungen Kraepelins, die allein hier zur Verfügung stehen. Nach Kraepelin erleichtert das Morphin sofort die Auffassung äußerer Eindrücke, eine Wirkung, die ihren Höhepunkt nach 30 bis 35 Minuten erreicht, während die Ausführung des Wahlaktes in ganz ähnlichem Tempo erschwert wird. Das Morphin

verbindet die Anregung der intellektuellen Vorgänge mit der Lähmung des Willens.

Kraepelin stützt sich bei diesen Schlußfolgerungen auf eine nur kleine Zahl von Versuchen, nämlich 4, von denen 3 der Untersuchung der Wahlreaktionen dienten, während in einem Wortreaktionen geprüft wurden.

Der Ausfall der Wahlreaktionsversuche ist nun bei Kraepelin kein ganz einheitlicher. Während in dem ersten Versuche der Vp. K. zunächst eine Verkürzung der Wahlreaktionszeiten eintrat, der nach recht langer Zeit eine Verlängerung der Zeitwerte folgte, die aber kaum diejenige der Vorversuche überschritt, finden sich bei dem Versuche L.'s zwar auch in der ersten Hälfte des über $1^1/_2$ Stunden fortdauernden Versuches einige recht kleine Zeitwerte; im ganzen ist aber eine im allgemeinen wenig beträchtliche Verlängerung der Zeiten unverkennbar. Im zweiten Versuche der Vp. K. dagegen zeigt sich von allem Anfang an eine allmählich zunehmende und sehr hohe Grade erreichende Verlängerung der Zeitwerte. Ganz entgegengesetzt ist die Beeinflussung der Wortreaktionen, die durchaus eine erhebliche Beschleunigung erfahren.

Kraepelin hält es für möglich, daß die beiden eigenen WR-Versuchsreihen vollkommen fehlerfreie Versuchsergebnisse geliefert haben, wenn sie sich auch zu widersprechen scheinen. Die Wahlzeit enthalte neben der Wahlzeit ja auch eine Unterscheidungszeit, so daß es bei entgegengesetzter Beeinflussung beider Bestandteile offenbar möglich sei, daß unter besonderen Umständen einmal die eine, ein anderes Mal die andere Wirkung die Oberhand behalten könne. Der Ausfall des letzten Wahlversuches und des Wortreaktionsversuches, sowie ein besonders langer Wert bei den Wortversuchen spreche für den Kampf entgegengesetzter Einflüsse.

Sehen wir nun, ob unsere eigenen Ergebnisse die Folgerungen Kraepelins bestätigen. Nach Kraepelin wird durch kleine Morphingaben die Auffassung äußerer Eindrücke erleichtert. Dies ergeben auch unsere Versuche, wenigstens wenn man den allgemeinen Durchschnitt für alle Vpn. in Frage zieht. Im einzelnen jedoch geht aus Tabelle VIII hervor, daß nur 4 Vpn. eine Erleichterung der Auffassung darbieten, während bei 2 anderen eine geringe Erschwerung festzustellen ist. Von diesen beiden Vpn. hat die eine in besonders

unangenehmer Weise auf die Einnahme des Giftes reagiert. Von der anderen, S., wurde mir nachdrücklich gesagt, daß bei ihr eigentlich stets jede anregende Wirkung des Morphins ausbleibe, vor allem, wenn so kleine Dosen gegeben werden. S. hatte früher während eines langen Krankenlagers wiederholt zunächst in kleinen, dann in größeren Dosen Morphin bekommen.

Bemerkenswerterweise zeigt nun auch die Zahl der Fehler und der unsicheren Angaben durchschnittlich eine erhebliche Verringerung, und zwar hat im einzelnen unbeträchtlich mehr Fehler nur H. geliefert, während alle anderen Vpn., besonders auch S., eine Abnahme der Fehlbeobachtungen aufweisen. Am wenigsten ist die Leistung qualitativ verbessert bei V., bei der dies im Hinblick auf ihre unangenehmen Sensationen ja einigermaßen verständlich ist. Ebenso werden wir nicht besonders in Betracht ziehen können, daß bei ihr die Zahl der unsicheren Angaben etwas vermehrt ist. Ferner zeigt hier auch Ni. eine ganz geringe Vermehrung der unsicheren Angaben, während bei den übrigen Vpn. eine deutliche, z. T. recht ausgesprochene Verminderung der unsicheren Angaben verzeichnet werden kann. Im ganzen also wird durch den Ausfall unserer Versuche die Angabe Kraepelins weitgehend bestätigt; die vorhandenen Ausnahmen spielen neben dem überwiegend im Sinne Kraepelins sprechenden Ergebnis nur eine verschwindende Rolle und können sehr wohl Zufälligkeiten ihre Entstehung verdanken.

Nach Kraepelin werden nun des weiteren die Wahlreaktionen verlängert. Damit stimmen unsere Ergebnisse mit Sicherheit, wenigstens durchschnittlich, nicht überein. Nur bei 2 von den 6 Vpn. zeigt sich in der Tat eine Verlängerung, die in dem einen Falle ganz unbeträchtlich ist, in dem anderen aber hohe Werte erreicht. Bei allen anderen Vpn. ergibt sich aber eine mehr oder weniger ausgesprochene Verkürzung der Zeiten, die vor allem bei H. sehr stark ist, im übrigen weniger in die Augen fällt. Mit der Verkürzung geht in 5 Fällen eine Verminderung der Fehlreaktionen einher, von denen 3 überhaupt keine FR. geliefert haben, und nur in einem Falle, bei N., der ja besonders stark körperlich reagierte, ergibt sich eine Vermehrung der Fehler. Auch bei den beiden Vpn., die eine Verlängerung der Wahlzeiten aufgewiesen haben, ist die Zahl der FR. herabgesetzt. Ebenso sind allgemein die vorzeitigen Reaktionen

weniger häufig. Wäre die Verkürzung der Wahlzeiten auf eine Willenserregung zurückzuführen, so müßte angenommen werden, daß die Zahl der Fehl- und der vorzeitigen Reaktionen gesteigert wäre. Zum mindesten würden sie doch dieselben Werte erreichen müssen wie bei den Normalversuchen. Da dies nicht der Fall ist, kann angenommen werden, daß die Verkürzung der Wahlzeiten auf die Rechnung jenes anderen Vorganges zu setzen ist, der bei den Wahlreaktionen im Spiele ist, nämlich die Auffassung und Unterscheidung, die als erleichtert angenommen werden muß. Die Verhältnisse sind jedoch so verwickelt, daß alle unsere Schlüsse mit einem gewissen Vorbehalt belastet werden müssen.

Jedenfalls liegt aber nach dem Ausfall unserer Versuche zunächst kein Anlaß vor, die Feststellungen Kraepelins in Zweifel zu ziehen. Bei den beiden Vpn., die eine Verlängerung der Wahlzeiten dargeboten haben, könnte man schließen, daß hier die Beeinflussung des Unterscheidungsvorganges weniger stark gewesen ist als die des Wahlvorganges, während bei den anderen Vpn. das umgekehrte Verhalten vorausgesetzt werden müßte. Ganz in diesem Sinne, also einer Lähmung des Willens, spricht auch die schon oben erwähnte ausgeprägte Verbreiterung der Mittelzone, die nur der Ausdruck einer sehr wechselnden Einstellung des Willens auf die Versuche sein kann.

Immerhin darf nicht vergessen werden, daß nach pharmakologischen Erfahrungen in den stärkeren Graden der Vergiftung mit Morphin eine ganz erhebliche Steigerung der motorischen Erregbarkeit, eine ungemein starke Reflexerregbarkeit, eintritt, die bis zu tetanischen Streckkrämpfen gehen kann. Es findet sich dies allerdings um so seltener, je höher das untersuchte Tier steht. Aber auch beim Kinde noch kommen bei schweren Vergiftungen Krämpfe zur Beobachtung. Man darf an dieser Erfahrung nicht vorübergehen, wenn wir jetzt einer Betrachtung des Ausfalles unserer Kraftversuche näher treten. Dabei hat sich uns ja ergeben, daß durchschnittlich die Kraftleistung merklich gesteigert ist. Allerdings ist auch hier das Verhalten nicht einheitlich, insofern als nach Morphin 2 Vpn. geringere Kraftleistungen aufzuweisen haben, darunter am beträchtlichsten N., über dessen pathologische Reaktion wir ja schon unterrichtet sind, ferner Ni. Alle anderen zeigen eine Steigerung ihrer

Leistungsfähigkeit, die meist sogar recht erheblich ist, besonders hohe Grade aber in dem einen Versuch von V. erreicht. Die beiden abweichend reagierenden Vpn. zeigen also die stärksten Ausschläge, nur nach verschiedenen Richtungen hin.

Eine Erklärung dieser Befunde ist ungemein schwierig. Zunächst einmal kann festgestellt werden, daß die Muskelkraft durch das Morphin nicht leidet, wie pharmakologische Untersuchungen dargetan haben. Ferner ist zu bedenken, daß die hauptsächlichste Wirkung des Morphins ja die Beseitigung schmerzhafter Reize ist, also auch die unangenehmen Ermüdungsgefühle unter der Wirkung des Mittels eine Abnahme erfahren dürften. Deshalb werden noch zu einer Zeit kräftige Druckleistungen möglich sein, in der beim Normalversuch die zunehmenden Muskelschmerzen schon dazu zwingen, mit einem geringeren Kraftaufwand an die Aufgabe heranzugehen. Vielleicht dürfen wir aber ferner auch eine Steigerung der Erregbarkeit in den niederen motorischen Zentren annehmen, wie sie ja die Erfahrungen bei niederen Tieren und bei einer Reihe besonders organisierter Menschen nahe legen. Dadurch würde sich die vermehrte Kraftleistung bei der größeren Reihe der Vpn. genügend erklären lassen, auch ohne daß man eine gesteigerte motorische Erregbarkeit in den höheren Gebieten des Zentralnervensystems in Rechnung zu setzen braucht, die ja sonst durch keinerlei Beobachtungen aus unserer Versuchsreihe eine Stütze findet. Erniedrigt dagegen wird auf der anderen Seite die Leistung durch das abnehmende Interesse, die zunehmende Lähmung des Willens, die sich aus dem Ausfall der Wahlreaktionsversuche erschließen ließ. Auch die Erleichterung der Arbeit durch den Wegfall der Schmerzreize genügt in diesen Fällen dann nicht, die einmal bestehende Willenslähmung zu beseitigen. Einigermaßen in diesem Sinne könnte der durchschnittliche Ausfall der letzten 10 Hebungen sprechen, die im Vergleich zu den Normalversuchen beim Morphin gegenüber den ersten 10 Hebungen stärker abfallen. Aber durchgehend ist dies Verhalten auch nicht; vor allem für S. gilt es nicht, der, wie wir hier einfügen wollen, allzeit mit einem besonderen Ehrgeiz an die Versuche herantrat und sich immer freute, wenn er hohe Leistungen fertig gebracht hatte. Im Hinblick auf die schon im ersten Teile erwähnten Erfahrungen bei den Addierversuchen gewinnt diese Annahme entschieden an Bedeutung.

Wenn wir unsere Bemerkungen zusammenfassen, so haben wir zu sagen, daß die Steigerung der Kraftleistung zum größeren Teile auf der Beseitigung der unangenehmen schmerzhaften Muskelermüdungsgefühle beruhen mag, wenn freilich auch nicht ausgeschlossen werden kann, daß eine Steigerung der motorischen Erregbarkeit niederer Zentren, die ja in den späteren und stärkeren Stadien der Morphinwirkung auch beim Menschen deutlich wird, eine nennenswerte Rolle spielt. Das ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen für V., die nach Morphin eine ungemein hohe Steigerung ihrer Leistung aufwies, und die auch sonst besonders unangenehm auf das Morphin ansprach. Die Herabsetzung der Leistung nach Morphin dagegen, die in anderen Fällen beobachtet war, dürfte durch den Einfluß des Morphins auf ganz andere Gebiete, nämlich auf eine Lähmung des Interesses und des Willens, bezogen werden müssen. Auch diese Annahme läßt sich durch einige Gesichtspunkte wohl stützen.

Gehen wir nun zur Besprechung der Beeinflussung der höheren intellektuellen Funktionen durch das Morphin über. Beim Addieren haben wir zunächst gefunden, daß durchschnittlich eine geringere Schädigung festzustellen ist. Im einzelnen zeigten sich aber auch hier Unterschiede, insofern als eine Verschlechterung der Leistung nur bei 4 Vpn. anzutreffen ist, während die anderen beiden eine Erleichterung der Arbeit erfahren haben. Auch qualitativ ist die Leistung in 4 Fällen verschlechtert worden, darunter in einem, der quantitativ eine Verbesserung erkennen läßt. Nur 1 Fall, N., zeigt eine Hebung der Leistung in jeder Richtung. Der andere Fall, bei dem sich eine Abnahme der Fehler findet, läßt nur eine unbeträchtliche Differenz gegenüber den Normalversuchen erkennen. Man wird schon aus diesen groben Ergebnissen entnehmen können, daß die sich hier abspielenden Wirkungen verwickelte sind, ferner aber, daß von einer erheblichen Beeinflussung des eigentlichen untersuchten Vorganges in schädigendem oder förderndem Sinne nicht wohl die Rede sein kann.

Ziehen wir deshalb die Betrachtung des inneren Aufbaues der Leistung heran, so ist aus Tabelle IV zu entnehmen, daß das Ergebnis der zweiten 5 Minuten durchschnittlich ziemlich deutlich gegen das der ersten 5 Minuten abfällt, wenn man von Ni. und vor allem

V. absieht, bei der die im I. Teil eintretende Nausea, wie oben erwähnt, das abweichende Verhalten erklärt. Ferner ist noch zu berücksichtigen die Betrachtung der Antriebswirkungen in Tabelle V, die zeigt, daß im Beginn die Leistung nach der ersten Minute stark abfällt. Dies ist entweder so zu deuten, daß im Anfang eine besonders hohe Willensspannung vorgelegen hat, oder aber so, daß die Spannung rasch absank und dementsprechend sich auch die Anregung und Übung langsamer entwickelten. Der Umstand, daß zum Schlusse noch verhältnismäßig große Antriebswirkungen möglich waren, spricht eher in dem Sinne einer allgemein niedrigen Spannung.

Faßt man alle diese Erfahrungen zusammen, dann wird man zu dem Schlusse kommen müssen, daß in der Tat die Beeinträchtigung des Addiervorgangs selbst durch das Morphin eine besonders große Rolle nicht gespielt haben kann, wenn sie auch nicht auszuschließen ist und bis zu einem geringen Grade mitgewirkt haben mag, wie das ja auch aus dem Ergebnis der im folgenden betrachteten Assoziationsversuche nahegelegt wird, daß vielmehr bei der durchschnittlichen Verschlechterung der Resultate wiederum maßgebend gewesen ist eine Lähmung des Willens, wie sie aus dem raschen Abfall der Willensspannung erschlossen werden kann. Auf jeden Fall sind die Bedingungen, unter denen das Addieren vor sich ging, so verwickelt, daß mit Bestimmtheit genaue Angaben nicht möglich sind.

Wenn wir nun endlich zu den Assoziationen übergehen, so haben wir festzustellen, daß durchschnittlich sowohl die Assoziationszeiten (im einzelnen bei 4 Vpn.), vor allem aber auch deren Qualität durch die Morphinaufnahme ganz entschieden und bei allen Vpn. übereinstimmend gelitten haben. Eine allgemeine Beschleunigung des Vorstellungsablaufes kommt also bestimmt nicht in Frage; dagegen wird der Vorstellungsablauf verflacht, und zwar so, daß nicht so sehr die motorisch mitbedingten Assoziationen, als vielmehr besonders jene zugenommen haben, die eine eigentliche intellektuelle Verflachung bedeuten. Es lockert sich der innere begriffliche Zusammenhang zugunsten mehr oberflächlicher Gedankenverbindungen, wie sie sich in gleicher Weise finden, wenn wir ruhig vor uns hinträumen und ohne besondere Zielsetzung uns planlos dem Spiele unserer Vorstellungen überlassen. Das mag in der Tat besonders für den Morphinisten als eine Erleichterung des Vorstellungsablaufs wirken, wenn

auch vor allem der Fortfall der Entziehungserscheinungen die wesentlichste Rolle für das subjektive Wohlbefinden spielen dürfte.

Zusammenfassend läßt sich darnach über die Beeinflussung der intellektuellen Funktionen durch das Morphin sagen, daß mit der Erleichterung der Auffassung eine Erschwerung der höheren Funktionen einhergeht, die bei hochgeübten und einfachen Aufgaben noch nicht sehr ausgesprochen ist, bei den höchsten Forderungen aber schon bei kleinen Gaben sehr nennenswerte Grade annimmt. Wie regellos im einzelnen die Beeinflussung der untersuchten Leistungen bei den verschiedenen Vpn. ist, zeigt am besten die Tabelle XIX,

Tabelle XIX.

Wirkung des Morphins auf die einzelnen Leistungen, für die Vpn. getrennt dargestellt.

B = besser, S = schlechter } als im Normalversuch. Qut = Quantität. Qlt = Qualität.

Auffassung				Addieren				Assoziationen				Druck		Wahlreakt.			
Qut.		Qlt.		Qut.		Qlt.		Zeit		Qlt.				Zeit		Qlt.	
B	S	B	S	B	S	B	S	B	S	B	S	B	S	B	S	B	S
	S	S			S		S		S		S	S		S		S	
N		N		N		N			N		N		N	N			N
H			H	H			H	H			H	H		H		H	
Ni		Ni			Ni	Ni			Ni		Ni		Ni		Ni	Ni	
G		G			G		G		G		G	G			G	G	
	V		V		V		V		V		V	V		V		V	

die wir hier einfügen. Es finden sich nicht 2 Vpn., die vollkommen übereinstimmende Ergebnisse geliefert hätten. Am ehesten gleichen sich noch diejenigen von V. und S., bei denen eine Differenz in der Beeinflussung lediglich der unsicheren Angaben bei den Auffassungsversuchen besteht, im übrigen aber ein volles Zusammenklingen der Ergebnisse festzustellen ist[1]). Wenn unsere sicher nicht voll befrie-

1) Versuche, die wir zur weiteren Klärung der Morphinwirkung mit zur Entwöhnungskur eingelieferten Morphinisten anstellten, haben uns leider nicht wesentlich weiter gebracht. Im Verlaufe der Kur zeigte sich bei einem Kranken, der addieren mußte, abgesehen von den anfangs sich bemerkbar machenden Entwöhnungserscheinungen, ein außerordentlich starkes, fortschreitendes Ansteigen

digende Erklärung richtig wäre, müßte man annehmen, daß durch das Morphin die einzelnen Funktionen bei den verschiedenen Vpn. zwar nicht in verschiedener Weise, aber in verschieden starkem Ausmaße beeinflußt sind, wodurch die großen Unregelmäßigkeiten in den Gang der Werte hineingetragen werden. Dies ließ sich besonders gut bei den Wahlreaktionen verfolgen. Aber auch bei allen anderen untersuchten Leistungen haben wir darstellen können, wie man sich den verschiedenen Ausfall der Ergebnisse erklären kann, will man nicht in anbetracht der verwickelten Verhältnisse auf jede Erklärung verzichten, da sie oberflächlich ausfallen muß, oder aber gar von vornherein an dem Werte der Versuche überhaupt zweifeln. Daß dazu kein Grund vorliegt, dürfte mit Überzeugungskraft aus dem einheitlichen Ausfall der anderen Giftversuche hervorgehen. Wir dürfen auch darauf verweisen, daß die Versuche Kraepelins ebenfalls kein einheitliches Bild gewähren. Und schließlich legt auch die Beobachtung der subjektiven Morphinwirkungen den Gedanken nahe, daß man es mit einem in verschiedener Weise wirkenden Gifte zu tun hat.

Da sind zunächst, wie erwähnt, zwei Vpn., die ausgesprochen körperlich reagierten, N. und V. N. hatte allerdings während des Versuches selbst noch keinerlei besonders unangenehme Empfindungen. Bald nach Beendigung der Sitzung aber kam er zu dem Versuchs-

der Leistungen, das weit über das gewöhnliche Maß der Übungswirkungen hinausging. Auch bei den Wahlreaktionen ergab sich für denselben Kranken eine erhebliche Verkürzung der Zeiten, vor allem, wenn man die letzten Versuche mit jenen verglich, die unter starken Entziehungswirkungen standen. Dagegen unterschieden sich die nach der Entwöhnnng erreichten Zeiten gar nicht von jenen, die kurz nach Morphingaben erzielt wurden. Bemerkenswert war vor allem das Verhalten der Mittelzonen. Nach vollendeter Entwöhnung waren diese durchschnittlich wesentlich kleiner als diejenigen der Versuche, die unmittelbar nach Morphingaben angestellt wurden. Leider störte der Kranke den Versuch dadurch, daß er sich später Morphin zu verschaffen verstand. Auf der anderen Seite stellte sich aber heraus, daß damit auch die Mittelzonen wieder an Breite zunahmen.

Die fortschreitende Verkleinerung der Mittelzonen haben wir nun auch bei zwei weiteren Kranken beobachten können, die innerhalb der Kur überhaupt kein Morphin mehr erhielten. Und zwar stellte sich diese Abnahme erheblich höher als die Verkürzung der Wahlzeiten. Es scheint sich also hierbei um ein durchgehendes Verhalten zu handeln.

Man muß aus diesen Beobachtungen wohl entnehmen, daß das Morphin die Stetigkeit des Wollens in Mitleidenschaft zieht, eine Tatsache, die unsere Ergebnisse doch immerhin bis zu einem gewissen Grade ergänzt und bestätigt.

leiter, um ihm mitzuteilen, daß er mit einer ständigen Nausea und einem umgeheuren Durstgefühl zu tun habe. Die Nausea hielt die ganze Nacht über an. N. fühlte sich auch unruhig, wanderte viel umher und tat die ganze Nacht kein Auge zu. Noch empfindlicher zeigte sich V., bei der schon sehr bald nach der Giftaufnahme, etwa nach 5 Minuten, die erste Nausea sich einstellte, die zwar rasch vorüberging, aber doch die Addierversuche schon beeinträchtigte. Beim Aufstehen hatte V. dann einen leichten Schwächeanfall. Sodann aber zeigte sich bis zur Beendignng des Versuches nichts Bedenkliches mehr. V. gab ausdrücklich an, daß sie sich dabei sehr müde fühle, vor allem daß sie das Empfinden habe, ihre Kraft sei herabgesetzt. (Daher vielleicht eine besondere reaktive Anstrengung.) Auch der Gedankenablauf sei erschwert. Außerdem verspürte sie deutliche vasomotorische Wirkungen, so als ob sie ein bischen zu viel Alkohol getrunken habe, aber »nicht so, keine Euphorie; angenehm ist das Mittel sicher nicht«. V. kam nicht auf den Gedanken, daß sie M. erhalten habe. Sehr bald nach Beendigung des Versuches erfolgte das erste Erbrechen, das sich am Abend und die ganze Nacht über noch oft wiederholte, so daß auch V. überhaupt nicht zu schlafen vermochte. Erst am folgenden Morgen hatte sie sich leidlich erholt.

Ganz im Gegensatz dazu gab H. am 7. Tage an, daß er eine deutliche Euphorie verspüre, sonst aber nichts. Am 2. Versuchstage aber berichtete er von einem leichten Gefühl des Schwindels, aber angenehm, so wie bei einem leichten Sektschwips. Ni. sprach beim ersten Versuche von einer angenehmen Müdigkeit, beim zweiten nur von Müdigkeit bei den Assoziationsversuchen, während er vorher betonte, daß er nicht müde, sondern nur interesselos sei. Ni., dem früher bei Gelegenheit dreier schwerer Schußverletzungen des öftereren M. injiziert worden war, hatte dabei eigentlich niemals eine merklich euphorisierende Wirkung verspürt, abgesehen von der angenehmen schmerzstillenden Wirkung. Immer hatte M. einschläfernd gewirkt.

G. sprach davon, daß sie empfindlicher als sonst sei und Schwere in den Gliedern spüre. Es fiel ihr auf, daß sie sich nicht so gut zu konzentrieren vermochte, besonders beim Rechnen und den Assoziationen. Bei den Auffassungsversuchen meinte sie, ebenso viel

gesehen, aber des öfteren wieder vergessen zu haben, wenn sie das Gesehene angeben sollte. Sie fühlte sich auch für mehrere Stunden schwindlig. Sonstige unangenehme Nebenwirkungen fehlten. Aber auch von einer Euphorie war nicht entfernt die Rede.

S. endlich hatte das eine Mal das Gefühl einer »leichten Narkose«; das nächste Mal sprach er von einer »leichten Benommenheit«. Beim Rechnen schien es ihm zunächst, als ob es sehr leicht gehe, dann fing es aber an, schwer zu werden. Ein anderes Mal erwähnte er eine schwerere Konzentrationsfähigkeit, die ganz ausgesprochen sei. Er hatte auch einmal den Eindruck, als ob er schwerer auffasse. Dies wurde übrigens auch bei den Assoziationsversuchen deutlich, bei denen er das Reizwort wiederholt nicht verstand. Außerdem mußte bei ihm eine Reihe von Assoziationsversuchen für die Berechnung ausfallen, weil er trotz wiederholter Ermahnungen immer wieder am Trichter vorbeisprach und damit Zeitmessungen unmöglich wurden.

Im ganzen entspricht dies wechselvolle Bild auch dem verschiedenen Ausfall der Versuche.

Wären mit der Darreichung von Morphin nicht so große Gefahren verknüpft, so könnte man daran denken, die Wirkungen dieses Giftes im unwissentlichen Verfahren zur Differenzierung verschiedener Persönlichkeitstypen zu verwenden. Freilich wäre dazu ein viel genaueres Studium der Wirkungen erforderlich, als es hier erfolgen konnte. Insbesondere müßte noch eine Reihe weiterer Leistungen untersucht werden, um bestimmte Regeln festlegen zu können, nach denen die Wirkung verläuft. Auf jeden Fall haben wir im Morphin ein auch in experimentellem Sinne sehr interessantes Mittel vor uns, das zweifellos eigenartige Wirkungen entfaltet, wenn deren inneres Band auch tiefer gesucht werden muß, als wir mit unseren Versuchen einzudringen vermochten.

III. Persönliche Differenzen.

Zum Schluß sei noch kurz auf die gefundenen persönlichen Differenzen eingegangen.

Lehrreich erscheint die Tabelle XX, die wir im folgenden geben. Die Vpn. sind hier für die einzelnen untersuchten Leistungen der Güte nach geordnet, bei den Wahlreaktionen und Assoziationen der Dauer der Reaktionen nach, ferner nach der Zuverlässigkeit ihrer

Arbeit, ihrer Übungsfähigkeit und Ermüdbarkeit und endlich nach der Größe der Mittelzonen und der sich bei ihnen zeigenden Antriebswirkungen.

Tabelle XX.

Reihenfolge der Vpn. nach der Größe (Güte) der Leistungen.

Druck	S	N	H	Ni	V	G
Wahlreakt.	S	Ni	H	V	N	G
Auffassung	S	N	H	G	V	Ni
Rechnen	S	N	H	V	G	Ni
Assoziat.	S	Ni	N	G	H	V
Übung	V	G	Ni	N	H	S
Ermüdung	Ni	V	N	S	G	H
Zuverlässig.	N	G	Ni	V	S	H
Mittelzone	N	S	Ni	G	V	H
Antrieb	H	G	Ni	N	V	G

Ein Maß für die Zuverlässigkeit der Arbeit suchten wir zu gewinnen, indem wir die Zahlen der falschen Angaben bei den Auffassungsversuchen, der Fehler beim Rechnen und der Fehl- und vorzeitigen Reaktionen bei den Wahlversuchen miteinander verglichen. Übungsfähigkeit und Ermüdbarkeit wurden aus den Normalversuchen beim Rechnen ermittelt, und hier suchten wir auch die Antriebswirkungen auf.

Ein Zusammenhangsmaß für alle diese Dinge zu berechnen oder etwa eigene Korrelationsberechnungen anzustellen, ist bei der kleinen Zahl der Vpn. naturgemäß nicht angängig.

Wie die Tabelle ausweist, steht der absoluten Leistung nach S. immer an der Spitze; ihm folgt in drei Fällen N., der nur bei den Reaktionen einmal an dritter, ein ander Mal an fünfter Stelle steht. Absolut mittlere Leistungen zeigt dagegen H., der allein bei den Assoziationszeiten einmal seinen Platz an eine andere Vpn. abtreten muß und dabei in die fünfte Stelle rückt. Bei den schlechteren Plätzen findet sich keine große Regelmäßigkeit mehr. Nur nimmt Ni. bei den eigentlichen intellektuellen Leistungen die letzte Stelle

ein; es kommt bei ihm ja noch hinzu, daß er auch die qualitativ schlechtesten Assoziationen geliefert hat. Im übrigen schneiden die beiden Frauen recht schlecht ab.

Zieht man nun die anderen Ordnungen in Frage, dann ändert sich das Bild etwas. Zunächst einmal stehen in bezug auf ihre Übungsfähigkeit die beiden weiblichen Vpn. an erster Stelle, während hier die in ihren absoluten Leistungen besseren Männer an das Ende der Reihe rücken und S. gar zuletzt kommt.

Am ermüdbarsten ist dagegen Ni., bei dem diese Eigenschaft ja wahrscheinlich eine krankhafte Grundlage hat. Im übrigen ist aus der Tabelle recht gut zu ersehen, daß im allgemeinen einer hohen Übungsfähigkeit auch eine starke Ermüdbarkeit entspricht und umgekehrt; auffällig ist hier nur die Stelle, an der G. zu finden ist. Würden wir aber noch die Kraftversuche heranziehen, dann würde G. den ihr gebührenden zweiten Platz einnehmen.

Die Reihenfolge nach der Zuverlässigkeit hat unmittelbar mit dem Ebenerwähnten sehr wenig zu tun. Wir haben zunächst auch kein Maß dafür, ob diese Reihe einigermaßen den Tatsachen entsprechen könnte. Jedoch lehrt ein Vergleich der Ergebnisse mit den sonstigen Erfahrungen des täglichen Lebens und Umgangs, daß die Reihe in einzelnen Teilen geradezu überraschend stimmt. Aus naheliegenden Gründen kann ich naturgemäß auf weitere Einzelheiten nicht eingehen. Die beiden Vpn. aber, die an erster Stelle stehen, verdienen diesen Platz.

Beziehungen zwischen dieser Reihe und den beiden folgenden sind sicher anzunehmen. Die Mittelzonen geben ja ein gewisses Maß für die Gleichmäßigkeit der Willensspannung, die ihrerseits zu den Vorbedingungen größerer Zuverlässigkeit gehören dürfte. Es nimmt jedenfalls nicht wunder, daß im Vergleich zu der vorangehenden Reihe bei der Reihenfolge nach der Größe der Mittelzone drei Vpn. ihren Platz behalten und auch die anderen nur unerhebliche Stellungsdifferenzen zeigen.

Bei der folgenden Reihe aber sehen wir, daß die vorher an letzter Stelle stehende Vp. nunmehr an erster zu finden ist, die dort an zweiter, hier an vorletzter usw. war. Im übrigen ergeben sich auch gewisse Differenzen. Daß doch nähere Beziehungen anzunehmen sind, geht aus der Tabelle mit einiger Sicherheit hervor. Was hier

als Antriebswirkungen gedeutet und bezeichnet wird, ist ja in der Tat nichts als der Ausdruck bestehender Schwankungen in der Willensspannung; besonders hohe Antriebswirkungen sind also nur der Ausdruck starker Schwankungen in der Anspannung des Willens. So wird es verständlich, daß nahe Beziehungen zu der Größe der Mittelzonen bestehen müssen, da breite Mittelzonen starken Schwankungen entsprechen usw. Auf der anderen Seite aber sind auch Zusammenhänge mit der Zuverlässigkeit vorhanden. Die Güte der Leistungen muß ja schwanken, wenn starke Willens- und damit Aufmerksamkeitsschwankungen vorliegen. So zeigt sich die Verbindung als eine in der Tat recht innige, und unsere Tabelle gibt diese Beziehung in einer für die kleine Zahl der Beobachtungen überraschend deutlichen Weise wieder.

Übrigens ist mit der Stellung in der Antriebsreihe über die durchschnittliche Willensspannung naturgemäß gar nichts ausgemacht. So ist z. B. S.'s Rang in den letzten drei Reihen nicht ohne weiteres verständlich. Schon einmal wurde gesagt, daß S. immer mit dem allerfestesten Willen und einem gewissen Ehrgeiz, möglichst viel fertig zu bringen, an die Aufgaben herantrat. Besonders große Antriebswirkungen scheinen bei ihm deshalb nicht vorhanden gewesen zu sein, weil seine Willensspannung dauernd sehr hoch lag, wie auch rein äußerlich, an ihm sehr gut sichtbar war. Vielleicht läßt sich aus der Einstellung des S. zur Arbeit auch sein Rang in die Zuverlässigkeitsreihe erklären, da bei dem Wunsche, quantitativ möglichst viel zu leisten, die Qualität der Arbeit leicht Schaden nehmen wird.

Ich möchte aber hier aus verständlichen Gründen mich nicht weiter auf Einzelheiten einlassen, so aussichtsreich diese Aufgabe auch ist und so vortrefflich eine nähere Würdigung der Vpn. geeignet sein würde, die Bedeutung der aufgefundenen Reihen zu beleuchten.

Lohnend wird es sein, die Stärke der einzelnen Giftwirkungen auf die verschiedenen Vpn. zu vergleichen. Um dies zu ermöglichen, geben wir im folgenden die Tabelle XXI. Es sind hier für Kokain und Skopolamin gesondert (Morphin muß naturgemäß ausscheiden), die einzelnen Leistungen angeführt und darunter die Vpn. in dem Sinne geordnet, daß derjenige obenan steht, welcher die geringste Beeinflussung erkennen läßt, derjenige am weitesten unten, welcher der Wirkung des Mittels am stärksten unterlegen ist.

Tabelle XXI.

Stärke der Giftwirkung auf die einzelnen Vpn. für die untersuchten Leistungen.

Kokain					Skopolamin				
Druck	W. R.	Auff.	Rechn.	Assoz.	Druck	W. R.	Auff.	Rechn.	Assoz.
H	Ni	S	S	N	S	N	S	N	Ni
V	N	G	N	Ni	Ni	H	Ni	H	N
N	H	H	G	G	N	S	N	Ni	G
G	S	N	H	H	G	V	G	S	H
S	V	V	V	S	V	G	V	G	V
Ni	G	Ni	Ni	V	H	Ni	H	V	S

Bei der Betrachtung der Tafel für das Kokain fällt auf, daß Ni. dreimal die erheblichste Wirkung zeigt, ferner aber V fast immer am Ende der Reihe zu finden ist. Im Gegensatz dazu sehen wir N meist obenan. Die anderen Vpn. nehmen mittlere Stellungen ein. Sucht man nun irgend ein Maß, nach dem man eine weitere Ordnung vornehmen kann, so lassen sich etwa mit allem Vorbehalt die Vpn. so zusammenstellen, daß man die in der Tabelle erreichten Ordnungszahlen addiert und dann nach der Höhe dieser Summen ordnet. Dabei würde sich die folgende Reihe ergeben, in der wir die Vpn. mit der kleinsten Summe voranstellen: N, H, S, G, Ni, V. Das würde also bedeuten, daß am wenigsten N, am stärksten aber V unter den Wirkungen des Kokains gelitten hat. Ein solches Verfahren der Ordnung ist aber natürlich durchaus nicht einwandfrei, da es ja die Beeinflussung der verschiedenartigsten Funktionen, die in ganz verschiedener Weise geschädigt werden können, durcheinander wirft. Viel zweckmäßiger erscheint es, wenn man nach den zusammengehörigen Funktionen selbst ordnet, also etwa nach den Druckleistungen (D) einerseits und den in gleichem Sinne allgemein durch das Kokain geschädigten intellektuellen Funktionen (I) andererseits. Man erhält dann die Tabelle XXII. Dabei stellt sich heraus, daß die Wirkungen auf die einzelnen Gebiete in weitem Maße unabhängig von einander sind. So finden wir im allgemeinen diejenigen Vpn. bei D im oberen Teil der Reihe, die wir bei I im unteren Teile sehen, was also bedeuten würde: die auf motorischem Gebiete der

Tabelle XXII.

Ordnung der Vpn. nach der Stärke der Wirkung von Kok. und Skop. auf Druck und intellektuelle Funktionen.

Kokain		Skopolamin	
Druck	Intell. Funkt.	Druck	Intell. Funkt.
H	G	S	Ni
V	N	Ni	N
N	S	N	S
G	H	G	G
S	Ni	V	H
Ni	V	H	V

Giftwirkung am stärksten zugänglichen Vpn. leiden auf intellektuellem am wenigsten und umgekehrt. Durchgängig ist dies Verhalten aber nicht, wie aus dem Beispiel Ni hervorgeht, der in beiden Reihen im unteren Teil steht, also allenthalben durch das Kokain sehr mitgenommen worden ist. Vergleicht man die hier erhaltenen Reihen endlich mit der Ordnung nach der Beeinflussung der Wahlreaktionen, in Tab. XXI so ist ohne weiteres zu erkennen, daß hier Einflüsse im Spiele sind, die erheblich verwickelterer Natur sein müssen.

Werfen wir nun noch einen Blick auf die verschiedenartigen Beeinflussungen der Vpn. durch das Skopolamin. Wiederum erkennt man gleich, daß N durchgängig weit oben in der Reihe zu finden ist, während in diesem Falle beide weibliche Vpn. im allgemeinen tiefe Stellen in der Folge einnehmen. Ordnet man in gleicher Weise, wie es oben für das Kokain geschehen ist, so würde die Reihenfolge lauten: N, Ni, S, H, G, V. Ein Vergleich mit der Reihe des Kokains zeigt, daß 3 Vpn. ihre Stellen behalten haben, nämlich N, S und V. G ist nur an einem Platz verschoben; dagegen zeigt Ni ein auffälliges Verhalten, insofern er von der vorletzten nach der zweiten Stelle hingerückt ist. Man würde aus den beiden Reihen also etwa entnehmen können, daß N und S verhältnismäßig wenig, V dagegen sehr stark auf kleine eingeführte Giftdosen reagieren. Dem entspricht ja auch das Verhalten V. 's bei den Morphinversuchen, selbst abgesehen von der körperlichen Wirkung, während in der Tat N zwar

körperlich stark ansprach, psychisch dagegen eine erhebliche Beeinflussung nicht zu erkennen gab.

Nehmen wir aus den oben angeführten Gründen wieder die Trennung nach der Beeinflussung der verschiedenen Funktionen vor, so erhalten wir die Tabelle XXIII. Hier sind die Vpn. geordnet

Tabelle XXIII.

Ordnung der Vpn. nach der Stärke der Wirkung von Kok. und Skop. auf die Druckleistungen.

Kokain	Skopolamin
H	S
V	Ni
N	N
G	G
S	V
Ni	H

einmal nach der Wirkung des Mittels auf ihre Druckleistungen, zum anderen nach dem Grade der Schädigung der drei intellektuellen Funktionen. Dabei ergibt sich nun ein ganz anderes Bild als beim Kokain. Im allgemeinen nämlich haben die Vpn. in den beiden verschiedenen Reihen mit geringen Abweichungen dieselben Stellen innegehalten. Das heißt: das Skopolamin wirkt auf das ganze untersuchte Leistungsgebiet bei den einzelnen Vpn. etwa gleichgradig stark schädigend, sodaß derjenige, der bei der rein motorischen Leistung des Druckes besonders intensiv leidet, auch eine besonders starke Beeinträchtigung seiner intellektuellen Funktionen zu erwarten hat, und umgekehrt. Gegenüber dem Kokain also ein ganz entgegengesetztes Verhalten! Diese Beobachtung ergänzt recht gut die sonstigen Erfahrungen uud Schlußfolgerungen, die wir aus unseren Ergebnissen gezogen hatten.

Besonders anregend erscheint endlich noch die Betrachtung der Tabelle XXIII, in der für Kokain und Skopolamin die Reihenfolgen der Vpn. nach der Beeinflussung der Druckleistungen dargestellt sind. Man erkennt hier, daß die Ordnungen fast vollkommen umgekehrt sind. D. h. also: wer besonders stark auf die erregenden Wirkungen

des Kokains reagiert, spricht nur wenig auf die lähmenden des Skopolamins an und umgekehrt. Es liegt recht nahe, aus dieser Beobachtung zu schließen, daß ohnehin erregbare Menschen irgend welchen erregenden Einflüssen besonders zugänglich sind, während sie sich mäßigen lähmenden gegenüber auffallend refraktär verhalten und umgekehrt. In der Tat stimmt unsere Reihenfolge recht gut zu dem, was an unseren Vpn. auch im täglichen Umgang beobachtet werden kann.[1])

Für eine ergänzende Beurteilung der Morphinwirkung fällt leider bei diesen Betrachtungen nichts ab. Auch lohnt es sich nicht, weiter in die Einzelheiten einzudringen, da die Zahl unserer Vpn. eine zu kleine ist, als daß man irgendwie weitergehende Schlüsse aus unseren Erfahrungen ziehen könnte. Es muß aber betont werden, daß mit ähnlichen Untersuchungen in der angedeuteten Weise zweifellos wesentliche Befunde für individualpsychologische Fragestellungen erhoben werden könnten. Versuche dieser Art aber mit unzureichendem Material würden nur dazu dienen, falsche Wege zu weisen und die Fäden zu verwirren, die es zu lösen gilt.

IV. Zusammenfassung:

Kleine Kokaingaben führen zu einer erheblichen Steigerung der zentralen motorischen Erregbarkeit. Sie schädigen dagegen die Auffassung äußerer Eindrücke und die höheren intellektuellen Leistungen. Hochgeübte einfache Tätigkeiten, wie das Rechnen, scheinen dagegen nicht nennenswert beeinträchtigt zu werden. Es ist aber möglich, daß die Steigerung der motorischen Erregbarkeit die Schädigung des dem Addieren zu Grunde liegenden assoziativen Vorganges lediglich verdeckt.

---

1) Es muß hier erwähnt werden, daß ein später mit Ni vorgenommener Alkoholtoleranzversuch eine ungemein starke Herabsetzung der Auffassung um mehr als 15% der Normalleistung, eine geringe Verbesserung des Addierens und eine Herabsetzung der groben Kraft um etwa 8,5% ergab. Darnach hat der Alkohol bei Ni doch auch auf die motorische Leistung einen lähmenden Einfluß. Man hätte nach dem Ausfall der Kokainversuche eher das Gegenteil erwarten sollen. Bedauerlicherweise sind unter Alkoholwirkung keine Wahlreaktionen ausgeführt worden, sodaß sich nichts Bestimmtes über die zentrale motorische Erregbarkeit sagen läßt. Der Ausfall der Addierleistungen könnte aber in anbetracht der starken Wirkung auf die Auffassung vielleicht im Sinne einer Erhöhung der zentralen motorischen Erregbarkeit gedeutet werden.

Vpn., die auf Kokain besonders motorisch ansprechen, scheinen in ihren intellektuellen Funktionen weniger geschädigt zu werden und umgekehrt.

Die angeführten Wirkungen des Giftes finden sich innerhalb der ersten Stunde nach der Aufnahme des Giftes. Später scheint eine weitergehende Lähmung Platz zu greifen.

In besonderem Maße wird allenthalben die Zuverlässigkeit der Leistung beeinträchtigt.

Es ist zu betonen, daß von allem Anfang an die schädigenden Wirkungen des Mittels überwiegen. Darnach ist die Anwendung des Kokains zur Erzeugung von Euphorie, auch abgesehen von den schlimmen Folgen des chronischen Mißbrauchs, in keiner Weise zu rechtfertigen.

Das Skopolamin führt in kleinen Gaben sehr rasch eine Lähmung aller motorischen und geistigen Leistungen herbei. Die Wirkung auf das Motorium scheint eine raschere und tiefere zu sein, obschon nachträglich auch noch die geistige Störung so tief werden kann, daß unweigerlich Schlaf eintritt. Wer stark auf Skopolamin anspricht, leidet in allen Leistungen stark; wer dagegen überhaupt wenig empfindlich gegen das Gift ist, zeigt auf keinem Gebiete eine besondere Beeinträchtigung.

Die vorliegenden Versuche bestätigen die Schlüsse Kraepelins, daß das Morphin in kleinen Gaben die Auffassung äußerer Reize erleichtert und sicherer macht, und daß die zentrale motorische Erregbarkeit verringert wird. Besonders scheint ferner die Stetigkeit des Wollens durch das Morphin in Mitleidenschaft gezogen zu werden. Der Vorstellungsablauf wird unter der Wirkung des Mittels flacher und durchschnittlich langsamer.

Die Wirkungen des Morphins sind so verwickelte und bei den einzelnen Menschen so verschiedenartige, daß weitere sichere Ergebnisse aus unseren Versuchen nicht gewonnen werden konnten.

Ueber Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen.

(I. Mitteilung.)

Von F. Plaut und P. Mulzer in München.

Sonderdruck aus der Münchener medizinischen Wochenschrift
1921, Nr. 27, S. 833—835.

(J. F. Lehmanns Verlag in München.)

Untersuchungsmethoden und Diagnose der Erreger der Geschlechtskrankheiten. Von Dr. med. et phil. **F. W. Oelze.** Mit 58 Abbild. im Text u. auf 4 Taf. Preis geh. **M. 24.**–, geb. **M. 30.**—

Der Verfasser will dem Praktiker die eigentliche Beurteilung des mikroskopischen Bildes möglichst erleichtern. Dies geschieht in eingehendster Weise, da er sich nur bei Einhaltung aller, auch der kleinsten Vorschriften gute und gleichmässig sichere Resultate erwartet. Ausser vielen technischen Kunstgriffen sind auch bedeutungsvolle neue Fortschritte der mikroskopischen Technik erstmalig eingehend für den Praktiker dargestellt.

Inhalt: I. Abschnitt: Untersuchungsinstrumente: Utensilien zur Färbetechnik. – Beleuchtungsapparate. – Dunkelfeldkondensoren. – Quarzkammer für Kardioidkondensor. Bewegung und Fortbewegung der Spir. pallida darin. – Dunkelfeldkondensor für hängende Tropfen nach Siedentopf. Beobachtungen von Spirochäten darin. – Neue Dunkelfeldkondensoren und Spezialobjektive. – Beobachtungskammer. – Uebersicht über die mikroskopische Apparatur – Praktische Anleitung zum Dunkelfeld. – II. Abschnitt: Untersuchungsmethoden. I. Teil: Syphilis. Diagnose. Entnahme von Material. – Spir. pallida und differential-diagnostisch wichtige Spirochäten. Färbemethoden für den Praktiker. – Ueber die Ergiebigkeit der verschiedenen Darstellungsmethoden der Spir pallida. – Zusammenfassung der zur Spirochätendarstellung angegebenen Verfahren. – II. Teil: Gonorrhöe. Gonokokkus. Urinproben. Prostata. – Lokalisationsdiagnose. – Entnahme und Ausbreitung des Sekretes – Fixierung. – Färbung. – Kurze Zusammenfassung der zur Gonokokkenfärbung bekannt gegebenen Verfahren. – Provokation der Gonokokken. – Urethritis nongonorrhoica. – III. Teil: Andere Geschlechtskrankheiten. Ulcus molle. – Ulcus gangraenosum ad genitale. – Ulcus vulvae acutum – Literaturnachweis. – Tafelerklärung. – Sachverzeichnis. – Namenverzeichnis.

Atlas der Syphilis und der venerischen Krankheiten mit einem Grundriss der Pathologie und Therapie derselben. Von Hofrat Prof. Dr. **Franz Mracek.** Zweite, vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit 81 farbigen Tafeln nach Originalaquarellen von Maler **A. Schmitson** und 26 schwarzen Abbildungen. (Lehmanns medizinische Handatlanten Bd. VI.) Preis gut geb. **M. 48.**—

Franz Mraceks Atlas und Grundriss der Hautkrankheiten. 4. unveränderte Auflage, herausgegeben von Dr. **Albert Jesionek,** a. o. Professor für Dermatologie und Syphilis an der Landesuniversität Giessen. Mit 109 farbigen Tafeln und 96 schwarzen Abbildungen. (Lehmanns medizinische Handatlanten Band V.) Preis gut geb. **M. 60.**—

Abhandlungen über Salvarsan. Gesammelt und mit einem Vorwort und Schlussbemerkungen herausgegeben von Prof. Dr. **Paul Ehrlich,** Wirkl. Geh. Rat, Direktor des Instituts für experimentelle Therapie. Bd. I (402 S.), Preis geb. **M. 12.**—. Bd. II (617 S.), Preis **M. 20.** Bd III (592 S.), Preis **M. 20.**—. Bd. IV (440 S.), Preis geh. **M. 18.**—, geb. **M. 22.**—

Ueber Neurorezidive nach Salvarsan- und nach Quecksilberbehandlung. Ein Beitrag zur Lehre von der Frühsyphilis des Gehirns. Von Dr. **J. Benario.** Mit einem Vorwort von Wirkl. Geh. Rat **Paul Ehrlich.** Mit 1 Tafel und 5 Figuren im Text. Umfang VIII, 195 S. Preis geh. **M. 12.** , geb. **M. 14.**—

Tafeln zum Unterricht der Mannschaften bezügl. der Gefahren des Geschlechtsverkehrs. 8 farbige und schwarze Tafeln mit Einleitung von Obergeneralarzt Dr. **Reh** und Tafelerklärungen von Priv.-Doz. Dr. **Heuck.** Preis geh. **M. 2.**—

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie
in München.

Ueber Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen.

(I. Mitteilung.)

Von F. Plaut und P. Mulzer.

Bei der weitgehenden Analogie, die zwischen der menschlichen Syphilis und der experimentellen Kaninchensyphilis besteht, ist zu erwarten, dass auch bei dieser schon recht frühzeitig pathologische Veränderungen im Zentralnervensystem auftreten. Diesbezügliche Untersuchungen sind auch bereits vorgenommen worden, allerdings nur vereinzelt.

So hat Steiner das Zentralnervensystem von 31 syphilitischen Kaninchen, die von Uhlenhuth und Mulzer geimpft worden waren, histologisch untersucht. Er fand dabei häufig starke entzündliche Erscheinungen, sowohl in den weichen Hirn- und Rückenmarkshäuten als auch im nervösen Parenchym, die in dichten Plasmazellen- und Lymphozytenanhäufungen vor allem in den Lymphscheiden der Gefässe und um sie herum bestanden. Besonders gern fanden sich derartige entzündliche Prozesse in den mehr kaudal gelegenen Partien des Rückenmarks und zwar nur bei sicher syphilitischen Tieren, vorzugsweise bei solchen, die manifeste Erscheinungen einer allgemeinen Syphilis zeigten. Bei gesunden und anderweitig erkrankten Kaninchen sah er niemals derartige histologische Bilder. Diese hatten unverkennbare Aehnlichkeiten mit den bei Menschen als Meningoenzephalitis beschriebenen Prozessen. Auch Biach, welcher die von Arzt und Kerl geimpften Tiere untersuchte, beobachtete häufigauftretende entzündliche Veränderungen an den Hirnhäuten, Spinalganglien und Gefässen, die er in zweifellosen Zusammenhang mit der syphilitischen Infektion brachte. Die histologischen Befunde von Steiner wurden dann von Jacob bestätigt, der ausserdem noch am peripheren Nervensystem eines Kaninchens entzündlich-infiltrative Gewebsveränderungen nachweisen konnte. Igersheimer endlich fand mehrmals degenerative Prozesse am Optikus und berichtet über 4 Fälle von Optikusatrophie bei syphilitischen Kaninchen.

Noguchi konnte in der Hirnrinde eines Kaninchens, das nach vorheriger Sensibilisierung und folgender Impfung ins Gehirn eine experimentelle Syphilis des Zentralnervensystems bekommen hatte, Spirochaete pallidae nachweisen. Ueber klinische Erscheinungen von seiten

des Zentralnervensystems bei nicht ins Gehirn geimpften Tieren berichteten schon Bertarelli und später Frühwald. Allerdings haben auch wir uns des öfteren schon davon überzeugen können, dass die Kaninchenkokzidiose ähnliche Krankheitsbilder hervorrufen kann. Schliesslich konnten Uhlenhuth und Mulzer mit positivem Erfolg das Rückenmark eines 9 Wochen vorher geimpften, schwer hodensyphilitischen Kaninchens auf gesunde Kaninchen verimpfen. Bemerkenswert ist noch, dass in diesem Falle sämtliche anderen Organverimpfungen fehlschlugen.

Es lag nun nahe, ähnliche Untersuchungen auch beim lebenden Kaninchen anzustellen, bzw. auch hier, wie beim Menschen, den Liquor zu entnehmen und in entsprechender Weise zu prüfen. Die Lumbalpunktion gelingt aber beim Kaninchen nicht. Nur hin und wieder bekommt man dabei einen knappen Tropfen blutgemischten Liquors, der für die Untersuchung nicht brauchbar ist. Nissl und später Steiner entnahmen dem Kaninchen Liquor aus dem Foramen magnum, indem sie breit spalteten und die Regio suboccipitalis freilegten.

Plaut vermochte nun die Technik dieses Eingriffs so einfach zu gestalten, dass es gelingt, die Punktion ohne Operation durch die unverletzte Haut hindurch vorzunehmen und, wenn nötig, alle 8 Tage zu wiederholen.

Plaut hat diese, seine Methode vor kurzem in der „Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie" Bd. 65, 1921, S. 69 ausführlich beschrieben. Sie besteht im wesentlichen darin, dass man bei dem in Morphiumnarkose sich befindenden Kaninchen, dessen Kopf bei Rückenlage stark nach vorn gebeugt wird, mittels einer kurz abgeschliffenen Rekordnadel durch das Ligamentum obturatorium hindurch in das Foramen magnum eindringt. Um die Punktionsstelle ausfindig zu machen, muss man sich die am oberen Ende der Halswirbelsäule stark hervorspringende höckerige Prominenz, den Dornfortsatz des 2. Halswirbels aufsuchen. Dieser ist ausserordentlich lang, mit einer scharfen dorsalen Krista versehen, nimmt einen nach oben (oralwärts) gerichteten Verlauf und reicht etwa bis zur Mitte der dorsalen Platte des Atlas empor. Hat man die Spitze dieses Prozesses erreicht, so fühlt man, etwas nach oben weiter palpierend in der Tiefe eine sehr viel geringere Prominenz, die sich in der Mittellinie und nahe dem oberen Rande des Atlas befindet, das Tuberculum posterius des Atlas. Scharf oberhalb dieses Vorsprungs hat die Punktion zu erfolgen.

Mittels dieser Punktionsmethode gelingt es in der Regel, 10 bis 15 Tropfen Liquor zu gewinnen. Um diese geringe Menge in der beim Menschen üblichen Weise untersuchen zu können, war die Ausarbeitung von Mikromethoden notwendig. Plaut hat dies getan und hierüber ebenfalls schon in der vorher genannten Zeitschrift Bd. 65, 1921, S. 373 berichtet. Sie gestalten sich folgendermassen:

Die Wassermannsche Reaktion wird mittels einer Tropfenmethode angestellt, bei der ein Tropfen für das Versuchsglas und ein Tropfen für die Kontrolle, im ganzen also 2 Tropfen, gebraucht werden. Man arbeitet dann mit einem 100 proz. Liquor. Die Zellzählung wird in der Kammer durchgeführt, was sich mit einem halben Tropfen bewerkstelligen lässt. Für Nonne wurde eine Kapillarreaktion benützt, wobei man nacheinander Liquor und Ammon.-sulfat-Lösung in eine Kapillare eintreten lässt. Bei positivem Ausfall nimmt man im Agglutinoskop Ausflockungen an der Grenzzone der beiden Flüssigkeiten wahr.

Vereinzelt haben wir die Untersuchung unter Anwendung von Mikromethoden auch ausgedehnt auf das Gesamteiweiss, auf andere Globulinproben, auf Goldsol und Mastix, sowie auch auf Sachs-Georgi. Hinsichtlich dieser Methoden sind indes unsere Untersuchungen und Erfahrungen noch nicht abgeschlossen, so dass wir uns hier nur beschränken möchten auf die Ergebnisse der sog. vier Reaktionen bei gesunden und syphilitischen Kaninchen.

Im serologischen Laboratorium der deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie haben wir zunächst den Liquor von 14 normalen Kaninchen mittels 21 Punktionen untersucht. Ausserdem haben wir 17 Kaninchen, die mit Gehirn, Blut oder Liquor von Paralytikern erfolglos geimpft worden waren, also ebenfalls als normal gelten können, geprüft. Bei diesen 38 normalen Punktaten war die WaR. stets negativ, und zwar auch bei solchen, bei denen das Blut positiv reagierte, was ja auch bei normalen Kaninchen zuweilen vorkommt. Der normale Liquor war stets ausserordentlich zellarm. Selten enthielt er mehr als 3, und niemals 10 Zellen und darüber. Die Zellwerte sind also hier die gleichen wie beim Menschen: 0—5 Zellen im Kubikmillimeter müssen als normal, 6—9 als suspekt und 10 Zellen und mehr als pathologisch angesehen werden. Nonne Phase I war in 27 Punktaten von normalen oder erfolglos mit Paralysematerial geimpften Kaninchen 26 mal negativ und nur einmal zweifelhaft positiv.

Im Gegensatz hierzu stehen die Befunde bei syphilitischen Kaninchen. Hievon waren bis zum 4. Mai 1921 insgesamt 22 punktiert worden. Bei 8 derselben, also etwa bei einem Drittel fanden sich pathologische Liquorveränderungen und zwar Zellvermehrung allein in drei Fällen, Nonne positiv allein in einem Fall und Zellvermehrung mit positivem Nonne in vier Fällen. Dazu fanden sich noch bei drei Tieren suspekte Zellwerte (über 5 Zellen). Selbst bei ausgesprochener Zell- und Eiweissvermehrung war aber die WaR. im Liquor stets negativ, obwohl sie im Blut fast immer stark positiv war.

Auf die Anzahl der Punktate berechnet — in manchen Fällen war wiederholt nach verschiedenen Zeitintervallen punktiert worden — fanden sich unter 43 syphilitischen Punktaten 27 sicher pathologische Liquorbefunde, und ausserdem noch 3 suspekte Punktate.

Die klinischen Befunde, welche einige unserer syphilitischen Kaninchen zur Zeit der Punktion darboten, sind aus Tabelle 1 ersichtlich, die wegen Raummangels hier nur auszugsweise wiedergegeben werden kann. Alle Tiere zeigten ausgesprochene, meist schwere syphilitische Hodenerkrankungen. Nur auf 4 Tiere dieser Tabelle sei besonders hingewiesen. Sie zeigten sämtlich besonders starke Zellvermehrung. Es sind dies Kaninchen 74/68, welches im Dezember 1919 erfolglos mit Blut eines sekundär syphilitischen Menschen, am 2. II. 20 erfolglos mit Hodenpassagevirus der 3., und am 25. III. mit Hodenvirus der 5. Passage erfolglos geimpft worden war. Am Tage der ersten Punktion, am 9. VII. 21, zeigte es keinerlei manifeste Symptome einer Lues, am 25. I. 21, an dem es zum zweiten Male

punktiert worden war, bestand links eine starke Keratitis profunda und am 11. IV. 21, dem Tage der dritten Punktion, waren wiederum alle Zeichen einer syphilitischen Allgemeininfektion abgeheilt. Es bestand aber ein ausgesprochener Torsionsspasmus des Kopfes. Makroskopisch fanden sich am Zentralnervensystem — das Tier war bald darauf getötet worden — keinerlei krankhafte Erscheinungen; auch Anzeichen einer Kokzidiose waren nicht vorhanden. Die histologische Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen.

Kaninchen 56/62 war an einer mittelstarken Orchitis syphilitica erkrankt, die spontan abheilte. Am Tage der Punktion bestand eine typische syphilitische Keratitis profunda an einem der nicht geimpften Augen.

Kaninchen 11/22 und Kaninchen 102 waren schwer hodensyphilitisch erkrankt und boten als klinische Zeichen einer syphilitischen Allgemeininfektion in beiden Leistengegenden starke Drüsenschwellungen dar.

Aus der Tabelle 1 ist übrigens noch zu ersehen, dass diese Liquorveränderungen ausserordentlich lange anhalten können, in einem Fall sogar über 8 Monate.

Tabelle 2 und 3 zeigen erst in jüngster Zeit begonnene Versuche, den pathologischen Liquor therapeutisch zu beeinflussen. 2 hodensyphilitische Kaninchen, Nr. 61 und Nr. 101, die beide starke Liquorveränderungen darboten, erhielten wiederholt 0,1—0,15 Neosalvarsan intravenös injiziert. Nach 48 Stunden waren bei beiden Tieren die Spirochäten aus dem syphilitischen Gewebe verschwunden, dieses selbst aber nur wenig beeinflusst. Die Liquorbefunde änderten sich bei dem einen Tier gar nicht, im Gegenteil es trat hier eher eine Steigerung des Zell- und Eiweissgehaltes ein. Bei dem anderen Tier kam es nach der dritten Injektion zu einer Abnahme der Liquorbefunde, die auch dem Schwinden der krankhaften Produkte entsprach.

Wir beabsichtigen nun derartige Tiere auch endolumbal mit Neosalvarsan zu behandeln und beginnen auch, die Einwirkung der verschiedenen Quecksilberpräparate auf den syphilitischen Liquor geimpfter Kaninchen zu prüfen.

Weiterhin sind wir bereits dazu übergegangen, systematisch normale Kaninchen vor der Infektion zu punktieren und die Punktion in Abständen von 8 Tagen dann zu wiederholen. Wir hoffen auf diese Weise feststellen zu können, wann frühestens diese syphilitischen Veränderungen im Liquor auftreten. Dass schon sehr bald eine Generalisierung des syphilitischen Virus auch im Kaninchenorganismus stattfinden muss, das zeigen, abgesehen von den bekannten Impfungen von Neisser, besonders diesbezügliche Versuche von Uhlenhuth und Mulzer. Diese ergaben nämlich, dass man bei Kaninchen schon 8 Tage nach intraskrotaler Impfung mittels Blut, und 14 Tage nach der Impfung mittels eines aus Leber und Knochenmark dieser Tiere hergestellten Organbreies positive Impfergebnisse bei anderen Kaninchen erzielen kann.

Wir haben in vorhergehendem davon gesprochen, dass wir Kaninchen erfolglos mit Paralytikermaterial behandelt haben. Auf diese Untersuchungen, die einen grossen Teil des Programmes unserer gemeinsamen Arbeit ausmachen, möchten wir hier noch kurz eingehen.

Tabelle 1.

Datum der Punktion	Tier-Nr. Virus.	Klinischer Befund	Alter der Infektion	Liquor Zellen	Liquor Nonne	Liquor WaR.	Serum Blut	Bemerkungen
7. V. 20.	29/25 V. H. P.	L. Orch. diff. u r. P. A — 25. III.	42 d	6	0	0	+++	
7. V. 20.	23/24 V. H. P	L. Periorch. circ. — r. Orch. diff. — 25. III.	42 d	1	0	0	+++	
7 V. 20	11/22 V. H. P.	R. starke Per. circ. — l. Orch. diff. — 25 III.	42 d	29	++	0	++++	
2. VII. 20.	56/61 V. H. P.	Spontan abgelaufene Orch., z. Zt. Keratitis parenchymat. profunda i Abheilen – 13 III.	112 d	3	++	0	+++	Allgemeininfektion
27. X. 20.	5/6 VII. H P.	L. o. B. — r. Periorch. u. Orch. diff. — 7. VII.	103 d	3	0	0	++++	
9. VII. 20.	74/68 V. H. P. *)	O. B. — 25. III. zum 2. mal nachgeimpft		17	++	0	0	
25. I. 21.	74/68 V. H. P. *)	Hoden o. B. — l. starke Keratitis profunda		16	++	0	0	Allgemeininfektion
11. IV. 21.	74/68 V. H. P. *)	O. B. Torsionsspasmus des Kopfes.		9	++	—	+++	SaG.-Serum: +++. getötet am 25. IV. 21. Makroskop. o. B.
5. IV. 21.	102. IX. H. P.	L. starke Orch. diff. u starke Periorch. diff. Drüsen in Ing. — 8. II. 21.	57 d	104	0	0	++++	

*) Dezember 1919 mit Blut-, 2. II. 20. mit Hodenserum III. P. geimpft. Erfolglos nachgeimpft.

Tabelle 2. Kaninchen Nr. 61, geimpft am 4. X. 20. mit Virus der VII. Hod.-Passage.

Datum der Punktion	Klinischer Befund	Alter der Infektion	Therapie	Liquor Zellen	Liquor Nonne	Liquor WaR.	Serum WaR.	Bemerkungen
4. I. 21.	Beiders. diff. Orch. u. Periorch. circ.	93 d	—	37	++	0	++++	
25. I. 21.	Stat id.	114 d	—	62	++	0	—	
22. II. 21.	Stat. id.	142 d	—	70	++	0	—	
11. III. 21.	Orch. zurückgegang., Periorch. unverändert.	159 d	—	67	++	—	—	
6. IV. 21.	Stat. id.	185 d	—	73	++	0	++++	SaG.-Serum: ++
12. IV. 21.	R. ca. daumenkuppengrosse Periorch., l. 3 ca. fingerkuppengrosse u. 1 erbsengr. Periorch ++ Spir. 3150 g	191 d	Neosalvarsan 0,1	—	—	—	—	
15. IV. 21.	L klein, r. unverändert, — Spir.	194 d	—	90	+++	—	++++	Geringfügige klinische Veränderung. Doch schon nach 24 Std. — Spir.
19. IV. 21.	3150 g. L. ein Knötchen ganz verschwunden, die andern um 1/3 verkleinert, doch hart, derb. — Spir R unverändert.	198 d	Neosalvarsan 0,1	—	—	—	—	
26. IV. 21.	Noch 2 etwa erbsengrosse Knötchen. R. unverändert. — Spir 33 0 g	205 d	—	100	++	0	+	
28. IV. 21.	Stat. id.	207 d	Neosalvarsan 0,1	—	—	—	—	
4. V. 21.	Stat id. 3300 g	218 d		93	++	0	+	

Tabelle 3. Kaninchen Nr. 101, geimpft am 8. II. 21. mit Virus der VIII. Hod.-Passage.

Datum der Punktion	Klinischer Befund	Alter der Infektion	Therapie	Liquor Zellen	Liquor Nonne	Liquor WaR. 1,0	Serum WaR. 0,2	Bemerkungen
6. IV. 21.	L. Orch. diff., r. Orch. circ.	53 d	—	30	+	0	++++	SaG.-Serum: +
12. IV. 21.	Beiders. leichte Orch. circ. (++ Spir.) 3200 g	64 d	Neosalvarsan 0,1	—	—	—	—	
19. IV. 21.	L. o. B., r. noch leichtes Infiltrat im Hoden, — Spir. 3150 g	71 d	Neosalvarsan 0,1	—	—	—	—	
26. IV. 21.	R. Infiltrat nur noch schwach nachweisbar, — Spir. 3300 g	78 d	—	26	++	0	++++	
28. IV. 21.	stat. id., — Spir.	80 d	Neosalvarsan 0,1	—	—	—	—	
4. V. 21.	Unverändert, — Spir. 3400 g	87 d		12	+	0	+++	

Plaut hat bereits vor einer längeren Reihe von Jahren umfangreiche Uebertragungsversuche von Paralytikerliquor mit negativem Erfolg bei erwachsenen Kaninchen ausgeführt. Wir haben zunächst diese Untersuchungen wieder aufgenommen, sind dann aber bald darauf dazu übergegangen, ganz junge, 8—14 Tage alte Kaninchen mit Liquor von Paralytikern intrakardial, sowie mit Blut von Paralytikern intraperitoneal zu impfen. Nach den Untersuchungen von Uhlenhuth und Mulzer lassen sich bekanntlich junge Kaninchen auf diese Weise leicht mit syphilitischem Material infizieren. Diese Impfungen aber verliefen sämtlich resultatlos, nur bei einem Tier entwickelte sich später eine Keratitis, die von ophthalmologischer Seite als spezifisch bezeichnet wurde. Wir sind jedoch im Zweifel, ob diese Auffassung zutreffend war, da das Kammerwasser keine Spirochäten enthielt.

Hingegen gelang es uns mit Hirnrinde eines Paralytikers bei Hodenimpfungen auf 5 Tiere in einem Fall eine umschriebene Orchitis zu erzielen, deren Punktat fadenziehend war und Spirochäten enthielt, die sich in nichts von dem Typus der Pallida unterschieden. Diese Orchitis, die wir weiter verimpfen wollten, bildete sich indes sehr schnell spontan wieder zurück, was wohl auf die zu frühzeitigen Punktionen des Hodens zurückzuführen ist. Leider konnten wir bei diesem Tier bisher auch kein einwandfreies Punktat gewinnen. Von den übrigen Kaninchen dieser Impfserie hatte eines bei zwei Punktionen ohne Zellvermehrung schwach positive Globulinreaktion, die übrigen Tiere zeigten normales Verhalten.

Weitere Gehirnüberimpfungen verliefen negativ, auch mit einem Fall, bei dem so zahlreiche Spirochäten in der Hirnrinde vorhanden waren, dass in der mit Kochsalzlösung verdünnten, zur Injektion benützten Hirnemulsion sich noch durchschnittlich zwei bis drei Spirochäten im Immersionsgesichtsfeld befanden.

Es kann nicht genug hervorgehoben werden, mit welcher Sorgfalt die Gehirne, mit denen man impft, histologisch untersucht werden müssen. Bei dem Kranken, bei welchem die Ueberimpfung von Hirnrinde eine spirochätenhaltige Affektion im Kaninchenhoden bewirkte, handelte es sich klinisch um eine typische Paralyse. Die histologische Untersuchung zeigte aber, dass neben der Paralyse auch endarteriitische Prozesse bestanden, dass also eine Mischform von Paralyse und Lues cerebri vorlag. Will man also aus etwaigen tierexperimentellen Erfahrungen bei Verwendung von Paralysematerial Schlüsse ziehen, so darf man sich, wie gesagt, nicht mit der klinischen Diagnose des betreffenden Falles begnügen.

Es liegt auf Hand, dass das Tierexperiment in der Frage, ob die Paralyse durch eine besondere Varietät des Virus hervorgerufen wird oder nicht, entscheidend mitzusprechen hat. Und gerade vergleichende Liquoruntersuchungen von mit Frühsyphilis- und von mit Paralysematerial geimpften Kaninchen könnten hier wichtige Anhaltspunkte geben. Derartige Versuche sind im Gange; wir hoffen in Bälde in diesem Punkte weitere Feststellungen machen zu können.

Urologie des praktischen Arztes. Von Hofrat Dr. **Felix Schlagintweit,** Chirurg f. Harnkrankheiten in München. Mit 38 Abbildungen. Preis geheftet **M. 15.—**

Das grundsätzlich Neue an der Darstellungs- und Betrachtungsweise Schlagintweits ist, dass er die einzelnen Erkrankungen der Harnwege nicht nach ihren pathologisch-anatomischen Erscheinungen einteilt und schildert, sondern nach ihren biologischen Grundlagen. Daraus ergibt sich bei Besprechung der einzelnen Fälle für den praktischen Arzt, an den sich das Buch wendet, logisch die anzuwendende Behandlungsweise.

Chirurgie der Nierentuberkulose (Diagnose, Operation und Harnleiterbehandlung). Mit einer einleitenden Uebersicht und nach eigenen Erfahrungen dargestellt. Von Hofrat Dr. **Felix Schlagintweit.** Mit 5 Figuren im Text. Preis geheftet **M. 10.—,** gebunden **M. 15.—**

In dieser Schrift wird alles, was mit der Diagnose und Behandlung der Nierentuberkulose zusammenhängt, also insbesondere auch das Technische und Praktische, im Sinne des Titels von einem bewährten Spezialisten besprochen.

Atlas und Grundriss der Bakteriologie und Lehrbuch der speziellen bakteriologischen Diagnostik. Von Prof. Dr. **K. B. Lehmann,** Würzburg und Prof. Dr. **R. O. Neumann,** Bonn. (Handatlanten in 8°, Bd. X.) Bd. I: Atlas mit etwa 700 farb Abbildungen auf 79 Tafeln. Bd. II: Text 847 Seiten mit 30 schwarzen Bildern. Sechste, durch einen Anhang vermehrte Auflage. Preis der 2 Bände geb. **M.72.—**

Atlas und Lehrbuch wichtiger tierischer Parasiten und ihrer Ueberträger mit besonderer Berücksichtigung der Tropenpathologie. Von Dr. med. et phil. **R. O. Neumann,** o. ö. Prof. der Hygiene und Direktor des Hygienischen Instituts der Universität Bonn, und Dr. med. **Martin Mayer,** Abteilungsvorsteher am Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten in Hamburg. Mit 1300 farb. Abbildungen auf 45 lithographischen Tafeln und 237 schwarzen Textfiguren. (Lehmanns medizin. Atlanten in 4°, Bd. XI.) Preis gebunden **M. 80.—**

Die Fadenpilzerkrankungen des Menschen. Von Dr. **R. O. Stein,** Assistent der Universitätsklinik für Geschlechts- und Hautkrankheiten in Wien. Mit 67 Abbild. auf 18 Drei- u. Vierfarbendrucktafeln sowie drei schwarzen Tafeln. (Lehmanns medizin. Atlanten in 4°, Bd. 12.) Preis geb. **M. 30.—**

Empfindliche, einfache und rasch ausführbare Untersuchungsmethoden. Für praktische Aerzte zusammengestellt und bearbeitet von **Hans Lipp.** Zweite Auflage. Mit 3 farb. bakteriologischen Tafeln. Preis gebunden **M. 7.—**

Uebertragbare Krankheiten, Innere Krankheiten usw. Herausgeg. von den Prof. **A. Dieudonné, M. von Gruber, Gg. Sittmann, W. Weichardt** u. a. Mit 1 Tabelle und 12 Abbild. Dritte, vermehrte Auflage. Preis gebunden **M. 9.—**

Diagnostik innerer Krankheiten in Tabellenform. Dritte vermehrte und verbesserte Auflage der Differential-diagnostischen Tabellen. Von Dr. med. **A. J. Cemach,** Wien. 50 Tabellen mit 31 farbigen und 8 schwarzen Abbildungen, sowie 8 Fiebertypen. In steifem Umschlag **M. 18.—**

Die Diagnostik der Geistesstörungen. Von Prof. Dr. **Wilh. Weygandt,** Hamburg. Mit einem serologisch-diagnostischen Teil von Privat-Dozent Dr. med. **Victor Kafka.** 258 Seiten Lexikon-Oktav mit 18 farbigen Tafeln und 318 Textabbildungen (Lehmanns medizinische Lehrbücher, Band I). Preis geheftet **M. 34.—,** gebunden **M. 42.—**

Schriftleitung:
Dr. Bernhard Spatz
Arnulfstrasse 26.

MÜNCHENER

Verlag:
J. F. Lehmann
Paul Heyse-Strasse 26.

MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE.

Herausgegeben von

Ch. Bäumler, A. Bier, M. v. Gruber, H. Helferich, M. Hofmeier, H. Kerschensteiner, Fr. Lange, W. v. Leube F. Marchand, G. v. Merkel, Fr. Moritz, Fr. v. Müller, F. Penzoldt, F. Sauerbruch, B. Spatz, R. Stintzing.

Die Münchener medizinische Wochenschrift bietet, unterstützt durch hervorragende Mitarbeiter, eine vollständige Uebersicht über die Leistungen und Fortschritte der gesamten Medizin, sowie über alle die Interessen des ärztlichen Standes berührenden Fragen. Sie ist

das grösste und verbreitetste medizinisch-wissenschaftliche Blatt deutscher Sprache.

Sie bringt: **Originalarbeiten** aus allen Gebieten der Medizin. Zahlreiche hervorragende Aerzte, Universitäts-Institute, Kliniken, Krankenhäuser usw. unterstützen die Münch. med. Wochenschrift durch ihre Beiträge.

Referate und Bücherbesprechungen. Unter dieser Rubrik bringt die Münch. med. Wochenschr. zusammenfassende Referate über aktuelle wissenschaftliche Fragen, sowie Besprechungen wichtiger Einzelarbeiten und neuer Erscheinungen auf dem Büchermarkte. Unter der Rubrik **„Neueste Journalliteratur"** gibt die Münch. med. Wochenschr. allwöchentlich kurze Inhaltsangaben der jeweils neuesten Hefte fast der gesamten deutschen Journalliteratur. So werden sofort nach ihrem Erscheinen regelmässig referiert:

Deutsches Archiv für klin. Medizin. — Zeitschrift für klin. Medizin. — Zeitschrift für experimentelle Pathologie und Therapie. — Zeitschrift für Immunitätsforschung. — Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. — Zeitschrift für Tuberkulose und Heilstättenwesen. — Zeitschrift für diätetische und physikalische Therapie. — Zentralblatt für Herz- und Gefässkrankheiten. — Archiv für Verdauungskrankheiten. — Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. — Archiv für klin. Chirurgie. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. — Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. — Zentralblatt für Chirurgie. — Zeitschrift für orthopädische Chirurgie. — Archiv für Orthopädie, Mechanotherapie und Unfallchirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Zeitschrift für Gynäkologie. — Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. — Zentralblatt für Gynäkologie. — Zeitschrift für Kinderheilkunde. — Archiv für Kinderheilkunde. — Monatsschrift für Kinderheilkunde. — Jahrbuch für Kinderheilkunde. — Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten. — Archiv für Psychiatrie. — Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie. — Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. — Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. — Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin und öffentliches Sanitätswesen. — Archiv für Hygiene. — Zeitschrift für Hygiene. — Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte. — Berliner klin. Wochenschrift. — Deutsche medizinische Wochenschrift. — Wiener Archiv für innere Medizin. — Wiener klin. Wochenschrift. — Schweizerische medizinische Wochenschrift.

Die Literatur der medizinischen **Sonderfächer** wird etwa vierteljährlich, die **ausländische** in monatlich erscheinenden Uebersichten, unter Zusammenfassung der praktisch wichtigsten Erscheinungen, referiert. Die hier besprochene Rubrik bietet einen Ueberblick über die medizinische Journalliteratur, wie er in gleicher Ausdehnung von keiner anderen Zeitschrift gegeben wird; sie ersetzt dem prakt. Arzt ein reich ausgestattetes Lesezimmer; sie hat sich daher auch von ihrer Begründung an grossen Beifalls seitens der Leser erfreut.

Berichte über **ärztliche Kongresse** und **Vereine.** Die Münch. med. Wochenschrift bringt die offiziellen Protokolle sowie regelmässige Originalberichte über die hervorragendsten med. Gesellschaften Deutschlands; ferner über die Naturforscher-Versammlungen, über die Kongresse für innere Medizin, für Chirurgie, für Gynäkologie, Aerztetage etc.

Kleinere Mitteilungen verschiedenen Inhalts, **therapeutische** und **tagesgeschichtliche Notizen,** Hochschulnachrichten, Personalnachrichten, Amtliche Erlasse, Gesetze und Verordnungen usw. vervollständigen den Inhalt des Blattes.

Bezugsbedingungen: Die Münchener med. Wochenschrift kostet in Deutschland geradenwegs vom Verlage, sowie bei allen Postämtern und Buchhandlungen vierteljährlich Mk. 20.—. Nach Oesterreich-Ungarn bei Bezug unter Kreuzband Mk. 27.60. Nach den übrigen östlichen Ländern, soweit sie nicht unter den deutschen Posttarif fallen, Mk. 35.—. Nach dem Auslande unter Kreuzband: Belgien Frk. 18.—, Dänemark Kr. 8.—, Finnland Mks. 28.—, Frankreich Frk. 18.—, England sh. 7 d. 6, Japan Jen 3.70, Italien Lire 22.—, Niederlande fl. 4.—, Norwegen und Schweden Kr. 8.—, Schweiz Frk. 8.—, Spanien Pes. 9.—, Ver. Staaten Doll. 1.50. Soweit der Bezug im Auslande auf dem Zeitungspostwege möglich ist, ist der Bezugspreis bei den Zeitungsämtern zu erfragen.

J. F. Lehmanns Verlag, München, Paul Heyse-Strasse 26.

E. Mühlthaler's Buch- und Kunstdruckerei A.G. in München.

Sonderdruck aus der Münchener medizinischen Wochenschrift
1921, Nr. 38, S. 1211—1213.

Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie
in München.

Ueber Liquorbefunde bei normalen und syphilitischen Kaninchen.

(II. Mitteilung.)

Von F. Plaut und P. Mulzer.

In unserer I. Mitteilung[1]) haben wir berichtet, dass es uns gelungen ist, bei syphilitischen Kaninchen im Liquor pathologische Veränderungen in Gestalt von Zell- und Globulinvermehrung zu beobachten, die wir als den Ausdruck syphilitischer nervöser Prozesse ansahen. Wir haben damals bereits betont, dass es wünschenswert sei, festzustellen, in welchem Zeitpunkt nach der Impfung der Kaninchen solche Liquorveränderungen auftreten. Um dies zu ermitteln, war es nötig, bereits frühzeitig nach der Impfung die erste Punktion auszuführen und solche Punktionen in kurzen Abständen sich folgen zu lassen. Wir haben inzwischen solche Untersuchungen vorgenommen; ihre Ergebnisse sollen im folgenden kurz mitgeteilt werden.

Seit unserer letzten Veröffentlichung konnten wir weitere 76 Spinalpunktate untersuchen. 18 Punktate stammten von normalen Kaninchen, wobei 15 bisher nicht untersuchte Tiere verwendet wurden. 58 Punktionen wurden bei 27 syphilitischen Kaninchen vorgenommen. Schliesslich wurde 2 mal der Liquor von erfolglos mit Paralyse geimpften Tieren untersucht. Die Liquores der normalen Kaninchen liessen wiederum durchweg Zell- und Globulinvermehrung vermissen; auch die erfolglos mit Paralysematerial geimpften Tiere boten keine Liquorveränderungen dar. Von den 58 Liquorproben von syphilitischen Kaninchen zeigten sich 22 verändert, 36 normal. Bei diesen Untersuchungen gingen wir nun so vor, dass wir sämtliche Kaninchen, die wir zu impfen beabsichtigten, einige Tage vor der Impfung punktierten. Diese Punktate waren sämtlich normal. Dann wurde jeweils eine Gruppe von Kaninchen geimpft, einige Wochen darnach, unabhängig davon, ob klinische Erscheinungen auftraten, punktiert und nun in Abständen von 8 bis 14 Tagen die Punktionen wiederholt. Diese syste-

[1]) M.m.W. 1921 Nr. 27 S. 833—835.

matischen Untersuchungen konnten wir mit 2 verschiedenen Stämmen durchführen, einmal mit einem Stamm, der in München von Mulzer durch Hodenimpfungen mittelst Blut eines Sekundärsyphilitikers gewonnen worden war und gegenwärtig bis zur 12. Hodenpassage fortgeführt werden konnte. Wir bezeichnen ihn kurz als „Münchener Stamm". Dann stand uns ein von Geh.-Rat Kolle in Frankfurt a. M. in liebenswürdiger Weise überlassener Stamm zur Verfügung, der von Truffi stammte und in Frankfurt bis über die 225. Passage hinaus weiter gezüchtet wurde Dieses Virus wollen wir „Frankfurter Stamm" nennen. Die Infektion unserer Tiere erfolgte ausschliesslich durch Verimpfung dieser beiden Virusarten in die Hoden oder unter die Skrotalhaut.

Hinsichtlich des Zeitpunktes des Auftretens von Liquorveränderungen zeigten die Tiere, die mit dem gleichen Material geimpft wurden, unter einander ein ziemlich, wenn auch nicht völlig übereinstimmendes Verhalten, während ein Vergleich der mit Münchener Virus und mit Frankfurter Virus infizierten Kaninchen bemerkenswerte Unterschiede erkennen liess.

Am 19. IV. 1921 wurden 4 Kaninchen mit Münchener Virus der 10. Hodenpassage geimpft. Die kurz vor der Impfung vorgenommene Liquoruntersuchung ergab 0—3 Zellen. Nonne und Wassermann fiel negativ aus. 5 Wochen nach der Impfung liessen 3 Kaninchen bereits Zellvermehrung erkennen, die bei späteren Punktionen ziemlich gleichmässig anwuchs. Das 4. Tier zeigte erst 2 Monate nach der Impfung eine leichte Zellvermehrung, die nur vorübergehenden Bestand hatte.

Ein wesentlich anderes Verhalten zeigten 5 mit Frankfurter Virus am 9. IV. 1921 geimpfte Tiere. 4 dieser Tiere liessen bisher überhaupt keine Zellvermehrung erkennen, obgleich inzwischen 3 Monate verstrichen sind und jeweils 8 bis 9 Liquoruntersuchungen vorgenommen wurden. Nur 1 Tier zeigte Pleozytose, die sich erst nach 2 Monaten einstellte, und nur etwa 1 Monat anhielt.

Zur Illustration des Gesagten haben wir in der untenstehenden Tabelle 1 die Zellzahlen [2]) bei je einem Tier der Münchener und Frankfurter Gruppe nebeneinander gestellt.

---

[2]) Wir begnügen uns in dieser kurzen Mitteilung mit der Erörterung der am regelmässigsten hervortretenden Liquorveränderung, der Pleozytose. Globulinvermehrung ist sehr viel seltener zu beobachten und WaR. haben wir bisher im Liquor nicht feststellen können. Was die Technik der Globulinbestimmung betrifft, ist hinsichtlich der von uns empfohlenen Kapillarmethode zu beachten, dass nur innerhalb der ersten Minuten auftretende gröbere Flockungen eine sichere Vermehrung der Globuline anzeigen. Zarte, stäubchenförmige Präzipitationen können sich zuweilen auch bei normalem Globulingehalt zeigen. Es ist also hier die gleiche Vorsicht geboten, die von Bisgaard bei der Schichtprobe des Liquors mittels Ammoniumsulfat im Reagenzglas (Ross-Jonessche Probe) anempfohlen wurde. Da ausserdem nicht immer die gleiche Weite der Kapillaren zu erzielen ist, und diese für den Ausfall der Reaktion von Bedeutung ist, haben wir mit Rücksicht auf diese Schwierigkeit letzthin, wenn irgendwie das Material es erlaubte, auch die „weniger feine", aber eine noch etwas sicherere Abgrenzung gestattende Nonnesche Probe unter Verwendung von 1—2 Tropfen Liquor ausgeführt.

Tabelle 1.

Kaninchen **Nr. 117** mit **Münchner Virus X. H. P.** am 19. IV. 21 geimpft.			Kaninchen **Nr. 109** mit **Frankfurter Virus** am 9. IV. 21 geimpft.		
Datum	Klinischer Befund	Zellzahl	Datum	Klinischer Befund	Zellzahl
1921 14. IV.	o. B	0	1921 5. IV.	o. B.	1
11. V.	o. B.		19. IV.	beiders. kl. Knötchen	
23. V.	beiders. periorch. und orch. Knötchen, l. P. A.		25. IV.	r. u. l. beg. periorch.-haselnussgr. Knoten	
28. V.		18	28. IV.		1
4. VI.		43	29. IV.	beiders. Orch. und Periorch. circ.	
7. VI.	l. erbsengr. periorch Knötchen und Orch. und Periorch. circ.; r. hellergr. P. A.		9. V.		0
			11. V.	beiders. mächtig. P.A., starke Drüsenschwellg.	
13. VI.		57	23. V.	3 markstückgr. P. A., haselnussgr. Drüsen	
20. VI.	Stat. idem				
22. VI.	r. P.A. extirp. zur Verimpfung		24. V.		1
			2. VI.		3
23. VI.		20	7. VI.	Stat. idem	
30. VI.		15	13. VI.		1
6. VII.	r. vernarbt, etw infiltriert; l. haselnusskerngrosse Periorch., in der Mitte, ober- u. unterhalb 3 linsengr. Knötchen; also Zunahme der Erscheinungen.		20. VI.	Rand- u. Grundinfiltration zurückgegangen	
			24. VI.		1
			1. VII.		2
7. VII.		25	6. VII	Rand- u. Grundinfiltrat. d. P.A. verschwunden. Am unter. Pol l. kleinfingerkuppengrosse, r. erbsengr. Periorch.	
			8. VII.		1

Die höchsten Zahlen, die bei sämtlichen Tieren der beiden Gruppen ermittelt wurden, finden sich in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 2.

Höchstzahlen der Liquorzellen aus durchschnittlich je 8 in Abständen von 8—14 Tagen vorgenommenen Punktionen bei einer Gruppe von 4 mit Münchener Virus und 5 mit Frankfurter Virus geimpften Kaninchen.

Münchener Virus		**Frankfurter Virus**	
Kaninchen Nr.	**Höchstzahl**	**Kaninchen Nr.**	**Höchstzahl**
113	26	108	6
115	53	109	3
116	28	110	33
117	57	111	7
		112	6

Das unterschiedliche Verhalten, welches die beiden Gruppen hinsichtlich der Häufigkeit der Liquorerkrankung erkennen liessen, zeigte sich auch im klinischen Bild der Hodensyphilis aber im entgegengesetzten Sinne. Der Frankfurter Stamm erwies sich als der wesentlich virulentere. Die Hodensyphilis war bei diesen Tieren bereits 10—14 Tage nach der Impfung nachweisbar, während sie bei den mit dem Münchener Stamm geimpften Kaninchen erst nach durchschnittlich 4 Wochen manifest wurde. Bei ersteren entwickelten sich nun neben einer Orchitis und Periorchitis meist mächtige ulzerierende Primäraffekte, während es bei letzteren entweder nur zu orchitischen und periorchitischen Veränderungen kam, Primäraffekte jedoch entweder überhaupt nicht auftraten oder nur sehr geringen Umfang annahmen.

Diese Beobachtungen lassen an die Möglichkeit denken, dass bei der Kaninchensyphilis ebenso wie bei der menschlichen Syphilis die Spirochäten mit geringer Intensität das Zentralnervensystem befallen, wenn die äusseren Erscheinungen der Syphilis stark ausgeprägt sind, und andererseits eine erhöhte Neigung zur Ansiedelung im Zentralorgan bei symptomenarmen Fällen bekunden.

Da die Tiere der einzelnen Gruppe sich ziemlich einheitlich verhalten und die beiden Gruppen sich im Verlauf der Hodensyphilis und hinsichtlich der Liquorerkrankung von einander unterscheiden, muss daran gedacht werden, dass wir hier 2 Stämme mit verschiedenen biologischen Eigenschaften vor uns haben. Wir sind jedoch weit davon entfernt, auf Grund solcher auf geringes Material sich stützenden Erfahrungen die Frage, dass es verschiedene Varietäten der Pallida gibt, die durch höhere oder geringere „Neurotropie" gekennzeichnet sind, im bejahenden Sinne zu beantworten. Unsere Beobachtung fordert indes zu einem eingehenden Studium dieser Seite des Spirochätenproblems auf und legt besonders nahe, ausgedehnte Untersuchungen darüber anzustellen, ob Spirochätenmaterial verschiedener Herkunft zu verschiedenen Formen der Kaninchensyphilis führt. Von besonderem Interesse wird es sein, festzustellen, wie die Kaninchensyphilis und gerade die nervöse Kaninchensyphilis verläuft, wenn man Ueberimpfungen mit Material von Syphilitikern mit fehlenden oder sehr geringen Sekundärerscheinungen einerseits und mit Material von Syphilitikern mit sehr ausgeprägten sekundären Erscheinungen andererseits vornimmt. Ferner werden Serien von Kaninchen geimpft werden müssen mit Produkten der tertiären Syphilis, mit Blut und Liquor von an Lues cerebrospinalis der verschiedenen Stadien leidenden Kranken und vor allem mit Paralyse- und Tabesmaterial.

Man muss sich natürlich die Frage vorlegen, ob eine im Liquor bei einem syphilitischen Kaninchen auftretende Zellvermehrung der Ausdruck eines syphilytischen meningealen Prozesses ist. Dass eine Zellvermehrung im Liquor beim Kaninchen als ein pathologisches Phänomen anzusprechen ist, dürfte wohl nicht zu bezweifeln sein. Wir verfügen über eine so grosse Zahl von Untersuchungen bei normalen Kaninchen, die das Fehlen einer Pleozytose ergeben haben, dass man, wie bereits bemerkt, beim gesunden, nicht vorbehandelten Kaninchen mit einer Zellvermehrung kaum zu rechnen haben dürfte. Da jedoch

die Pleozytose kein syphilitisches Symptom zu sein braucht, ist sehr wohl anzunehmen, dass auch nicht syphilitische entzündliche Vorgänge die gleiche Liquorveränderung herbeiführen können. Wir haben selbst bei Kaninchen, die wir mit dem Blute von an Encephalitis epidemica leidenden Kranken intraperitoneal infizierten, Liquorpleozytose eintreten sehen. Die Möglichkeit, dass spontane Kaninchenerkrankungen gleichfalls Anlass zu Zellvermehrung geben können, ist gleichfalls nicht auszuschliessen. Da wir beobachteten, dass Kaninchen mit zuvor normalem Zellgehalt erst nach der Impfung Zellvermehrung im Liquor bekamen, dürfen wir für unser Tiermaterial zum mindesten annehmen, dass die eingetretene Pleozytose im Zusammenhang mit der Impfung steht. Denkbar wäre es nun, dass nicht die Infektion mit Spirochäten, sondern eine Mischinfektion die Pleozytose veranlasst. Wäre dem so, so müsste bei vereiternden Hoden am regelmässigsten Zellvermehrung zu beobachten sein. Dies ist jedoch nicht der Fall, denn wir haben Hodenvereiterungen bei Ueberimpfung mit Hirnrinde von Paralytikern eintreten sehen, ohne dass sich Liquorveränderungen zeigten, während wir bei unseren Hodenpassagen, die zur Zellvermehrung führten, keine klinisch erkennbare Mischinfektion im Hoden wahrnahmen. Weiterhin wäre noch an die Möglichkeit zu denken, dass es bei Primäraffekten zu einer sekundären Infektion von den erodierten Partien aus käme. Hiergegen spricht das differente Verhalten der mit Münchener und der mit Frankfurter Virus infizierten Tiere. Gerade die mit unserem Stamm infizierten Tiere, welche so häufig Pleozytose aufwiesen, zeigten fast nur geschlossene orchitische und periorchitische Produkte, während die mit dem Frankfurter Stamm geimpften Tiere, die sehr viel weniger zu Pleozytose neigten, meist grosse Primäraffekte mit ausgedehnten Geschwürflächen darboten. Schliesslich muss noch erwogen werden, ob nicht die Punktion an sich, besonders die in kurzen Abständen wiederholten Punktionen, zu Zellvermehrung Anlass geben könnte. Ein Blick auf die Tab. 1 zeigt, dass dies nicht der Fall ist. Beim Kaninchen 109 wurden nach der Impfung 8 Punktionen in kurzen Abständen ausgeführt, ohne dass es zu einer Zellvermehrung kam. Wir verfügen über eine grössere Anzahl entsprechender Befunde auch bei normalen Tieren. Dass die Punktion als Reiz wirkt, die eine reaktive Pleozytose erzeugt, welche noch nach 8 Tagen feststellbar ist, kann somit nicht angenommen werden. Wir haben übrigens auch Punktionen in Abständen von nur 1 Stunde gemacht, ohne dass wir Zellvermehrung auftreten sahen. Aber es dürfte sich im Hinblick auf die Erfahrungen, die man bei Punktionen des Menschen gemacht hat, empfehlen, den Zwischenraum nicht zu kurz zu wählen. Anders liegen die Verhältnisse, wenn eine Punktion zu einer Blutung im Liquor geführt hat. In solchen Fällen müssen mehrere Wochen abgewartet werden, bis man eine etwaige Pleozytose verwerten kann.

Nach alledem kann es wohl kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass die Liquorpleozytose unserer syphilitischen Kaninchen auf syphilitischen Prozessen im Zentralnervensystem beruht und der Ausdruck der von Steiner sowie von Jakob im Nervensystem der syphilitischen Kaninchen gefundenen Infiltrationen ist.

Anhangsweise möchten wir noch kurz erwähnen, dass vor einigen Wochen bei einem syphilitisch infizierten Kanin dessen syphilitische Hodenerkrankung schon lange Zeit spontan geheilt war, eine hochgradige entzündliche Phimose und Balanitis leichten oberflächlichen Erosionen vorfanden. Im Abklatsch- un Quetschpräparat fanden wir massenhaft lange und feine Spiroch mit regelmässigen, steilen und engen Windungen. Diese Spiroch unterschieden sich von der Pallida, bzw. von der menschlichen Pa und von der Kaninchensyphilisspirochäte im gefärbten Giemsapräp zunächst nicht, im Dunkelfeld aber deutlich durch eine ausseror lich lebhaftere Bewegung, die sich häufig in einem aalar das Gesichtsfeld Durcheilen äusserte. Das gerade die echte Pallida charakteristische, „oft lange an demselben P Stillestehen, während sie rotiert und leichte pendelnde seitliche Bewegungen ausführt" (E. Hoffmann), konnte so gut wie gar nicht beobachtet werden. Auch schi bei längerer Beobachtung diese Spirochäten doch wesent dicker und plumper als die echte Pallida zu sein. glaubten hier einen Fall von originärer Kaninchenspi chätose (nach Arzt und Scheresschewsky) vor uns zu h und verimpften mit diesem Material sofort verschiedene andere male Kaninchen nach der Kapillarmethode von Scheresschew Bei einem dieser Tiere trat etwa 14 Tage nach der Ueberimpfung gleiche Balanitis mit kleinen oberflächlichen Erosionen und posit Spirochätengehalt auf. Eine Kontaktinfektion durch Koitus gelan jetzt noch nicht.

E. Mühlthaler's Buch- und Kunstdruckerei, München.

Sonderabdruck aus
DIE NATURWISSENSCHAFTEN
1921. Heft 36.

(*Verlag von Julius Springer in Berlin.*)

Familienforschung und Psychiatrie[1]).

Von Ernst Rüdin, München.

Obwohl schon seit den ältesten Zeiten die Vererbung krankhafter Anlagen als eine der wichtigsten Ursachen von Seelenstörung angesehen wurde, besitzen wir eine wirkliche Vererbungswissenschaft doch erst seit der Wiedererweckung der genialen Entdeckungen *Gregor Mendels* um 1900. Man nahm zwar schon früher an, daß die Entwicklung von Eigenschaften durch Erbanlagen bestimmt wird. Neu ist unsere jetzige Annahme, daß bei Lebewesen mit geschlechtlicher Fortpflanzung jede einzelne Eigenschaft allgemein durch zwei Erbeinheiten bedingt ist, welche sich gewissermaßen abwechselnd anziehen und abstoßen. Die eine Erbeinheit bekommt das Lebewesen vom Vater, die andere von der Mutter. Bildet das Lebewesen aber Geschlechtszellen, so trennen die genannten väterlichen und mütterlichen Erbeinheiten sich wieder voneinander und jede wandert in eine andere Geschlechtszelle. Damit werden die Erbeinheiten, welche eine Eigenschaft bedingen, bei der Fortpflanzung wieder verfügbar für neue Verbindungen. Diese zwei Erbeinheiten, welche sich zur Hervorbringung einer Eigenschaft vorübergehend verbunden haben, verhalten sich also bei der Geschlechtszellenbildung gegensätzlich oder antagonistisch, sie trennen sich wieder voneinander, weshalb man auch vom Gesetze der spaltenden Vererbung spricht. Die zwei Einheiten können gleichartig sein oder ungleichartig. Sind sie gleichartig, so ist die betreffende Eigenschaft eindeutig bestimmt. Sind sie aber ungleichartig, so richtet sich die Eigenschaft gewöhnlich nach *einer* Erbeinheit, d. h. gewissermaßen nach der stärkeren, welche die andere, schwächere, vorübergehend unterdrückt oder überdeckt. Damit hängt es zu-

[1]) Vortrag (gekürzt) bei der Jahressitzung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München am 30. April 1921.

sammen, daß die spaltende Vererbung äußerlich in zwei Haupterscheinungsformen zutage tritt. Die eine ist die dominante Form, bei der sich eine erbliche Eigenschaft nach derjenigen Erbeinheit richtet, welche die entsprechende andere vorübergehend überdeckt. Die andere ist die rezessive Form, bei der sich eine erbliche Eigenschaft nach derjenigen Erbeinheit richtet, welche von der entsprechenden anderen vorübergehend überdeckt *wird*. Bei Eigenschaften, die in dominanter Weise sich vererben, geschieht die Vererbung direkt und ununterbrochen von einer Generation zur anderen, unabhängig von Blutsverwandtenverbindungen. Die rezessiv gehenden Eigenschaften vererben sich meist sprunghaft, unterbrochen, und häufen sich bei Inzucht. Es ist schließlich eine weitere Folge der Vererbung, daß die verschiedenen Erbeinheiten und Eigenschaften, welche miteinander um die Vorherrschaft kämpfen, in ganz bestimmten, gesetzmäßigen Proportionen zueinander auftreten.

Das Gesetz der spaltenden Vererbung konnte bis heute für alle genauer untersuchten Eigenschaften nachgewiesen werden. Es beherrscht auch den Erbgang der gesunden und krankhaften geistigen Eigenschaften.

Für die Eigenschaften, die den Psychiater interessieren, gilt es aber noch, empirisch im einzelnen festzustellen, welche spezielle Form des Erbganges vorliegt. Es kommen dabei alle erdenklichen Erbanlagen in Betracht, nicht bloß eine krankhafte Anlage des Nervengewebes selbst, sondern auch anderer Gewebe, deren Funktionsstörung zu Irresein beitragen kann, also z. B. der inneren Drüsen, des Gefäßsystems usw. Ich will mit der Forderung der empirischen Prüfung des Erbganges die Aufgabe des psychiatrischen Erblichkeitsforschers aber gewiß nicht verkleinern. Ich will ihr nur die Bedeutung zuweisen, die ihr nach der großen Vorarbeit, die schon von den Experimentatoren geleistet worden ist, zukommt. Haben wir von diesen auch die Richtlinien, so bleibt doch deren Anwendung auf die Psychiatrie von uns noch fast ganz durchzuführen.

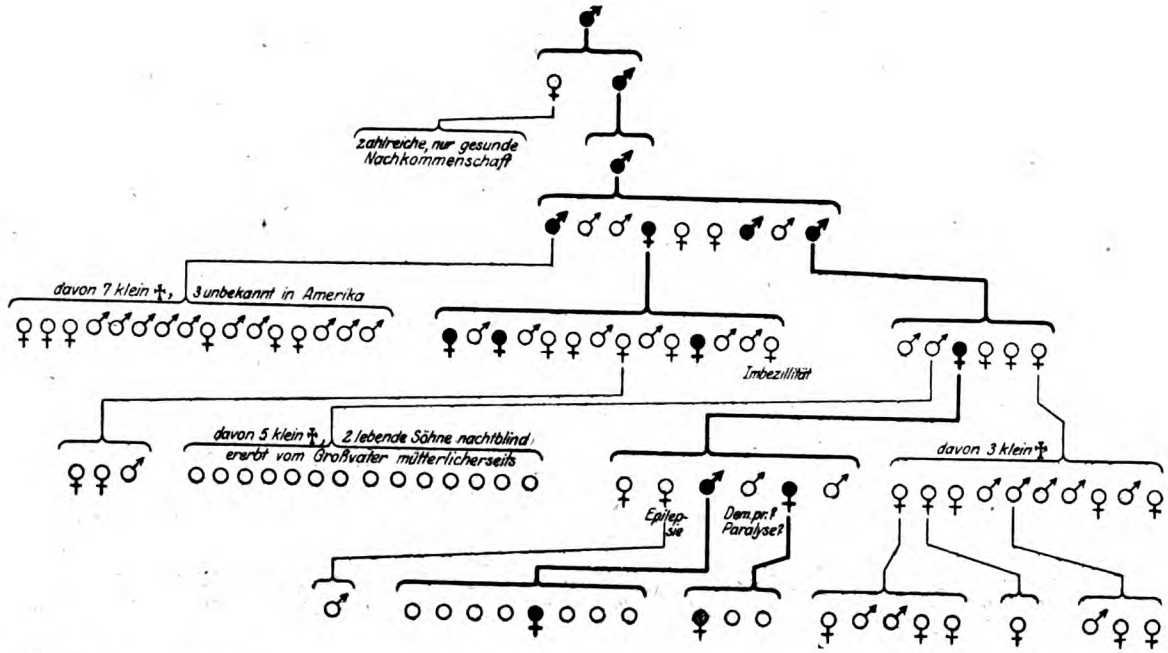
Die Schwierigkeiten sind beim Menschen, wo das Experiment fehlt, insbesondere in der Psychiatrie, sehr bedeutend. Man kann sich hier nur an die Familienforschung halten. Die Hindernisse bestehen in der Kleinheit der menschlichen Familie, in der Einseitigkeit eines Materials, in dem von vornherein zu viele Kranke

sind. Erschwerend wirkt auch der Umstand, daß die meisten Geisteskrankheiten nicht schon bei der Geburt vorhanden sind, sondern erst später ausbrechen. Schwierigkeiten bereitet auch gerade unserer Forschung die Unzulänglichkeit der klinischen Diagnostik, ferner die Auswanderung, eine frühzeitige Sterblichkeit, wechselnde Umwelteinflüsse u. a. m. Es hält beim Menschen ungemein schwer, zu erkennen, was er an Erbanlagen besitzt, da keineswegs alle Anlagen in Erscheinung treten. Der Pflanzenzüchter kann durch das Experiment der Selbstbefruchtung, der Tierzüchter durch Vornahme von Probekreuzungen Zuchten erzielen, die es ihm erlauben, auf die in seinen Ausgangsindividuen enthaltenen Erbanlagen mit Sicherheit zurückzuschließen. Das versuchen wir beim Menschen, indem wir aus den verschiedensten Familien identische oder wenigstens sehr ähnliche Kreuzungskombinationen sinnvoll zusammengruppieren, um so bei genügend großem Material schließlich auch zur Aufdeckung von Vererbungsgesetzen zu gelangen.

Am einfachsten liegen die Dinge da, wo es sich um eine Anomalie handelt, die eine einfach überdeckende Kraft über die gesunden Erbeinheiten besitzt, die also auf einfacher Dominanz beruht. Das Vorliegen dieser Art des Vererbungsganges ergibt sich mitunter in klarer Weise schon bei Betrachtungen eines einzigen Geschlechtes. Sie ist daran zu erkennen, daß man eine Anomalie direkt und ununterbrochen bis zu den letzten bekannten Ahnen zurückverfolgen kann; daß ferner von den Kindern eines kranken Elternteiles stets durchschnittlich die eine Hälfte wieder krank, die andere Hälfte gesund ist und daß die gesunden Kinder keine kranken Nachkommen mehr haben.

So wissen wir jetzt, daß auf psychiatrischem Gebiete z. B. die Huntingtonsche Chorea, der erbliche Veitstanz, nach der Abart der einfachen Dominanz sich vererbt. (Vgl. Fig. 1.)

Im rezessiven Erbgang wird die Anomalie umgekehrt von der Gesundheit überdeckt. Auch ihn kann man bei besonders günstigen Vorbedingungen allein aus einzelnen größeren Geschlechtern mit Sicherheit erkennen. Dann nämlich, wenn bei Heiraten innerhalb eines blutsverwandten Stammes die Erkrankungen vorwiegend die Seitenlinien betreffen. Denn bei Inzucht sind die Vorbedingungen dafür besonders günstig, daß Anlagen zu Krankheit, welche für



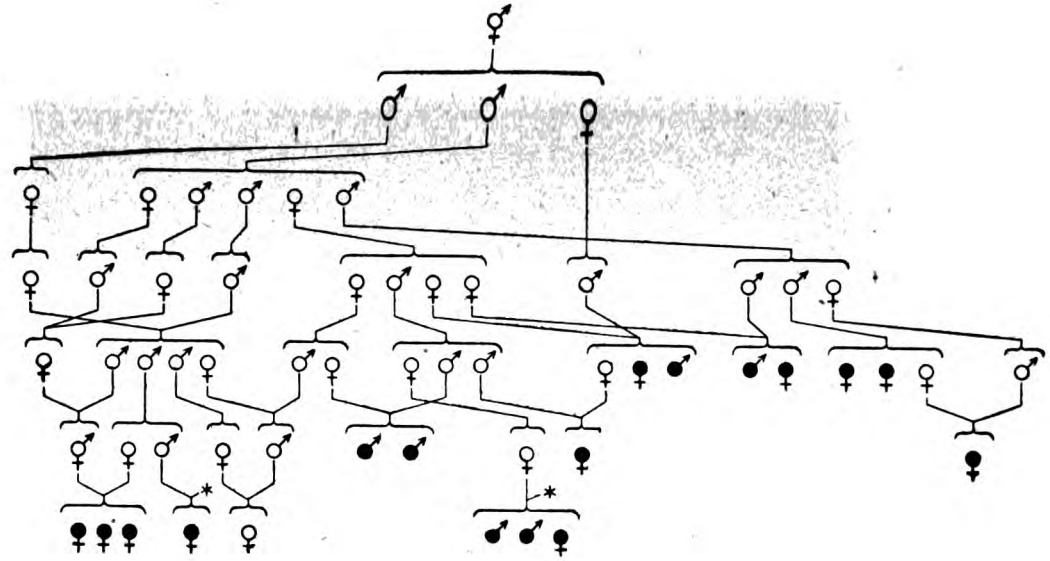
♂ = Männlich gesund.

♀ = Weiblich gesund.

♂♀ = Kranke, die an Huntingtonscher Chorea leiden.

♀ = Starker Verdacht auf beginnende Chorea.

Fig. 1. Vererbung der *Huntingtonschen Chorea.*
Nachkommentafel der Familie Z.
Nach Oberarzt Dr. *Entres.* Heilanstalt Eglfing bei München.



♂♀ Männlich und weiblich gesund.

●♂ ●♀ Myoclonus-Epilepsie.

Fig. 2. Vererbung der *Myoklonus-Epilepsie.*
Nachkommentafel, hergestellt von *Rüdin* nach der Originalarbeit von *Lundborg*:
Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232 köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden.
Jena, Gustav Fischer, 1913, 2 Bände.

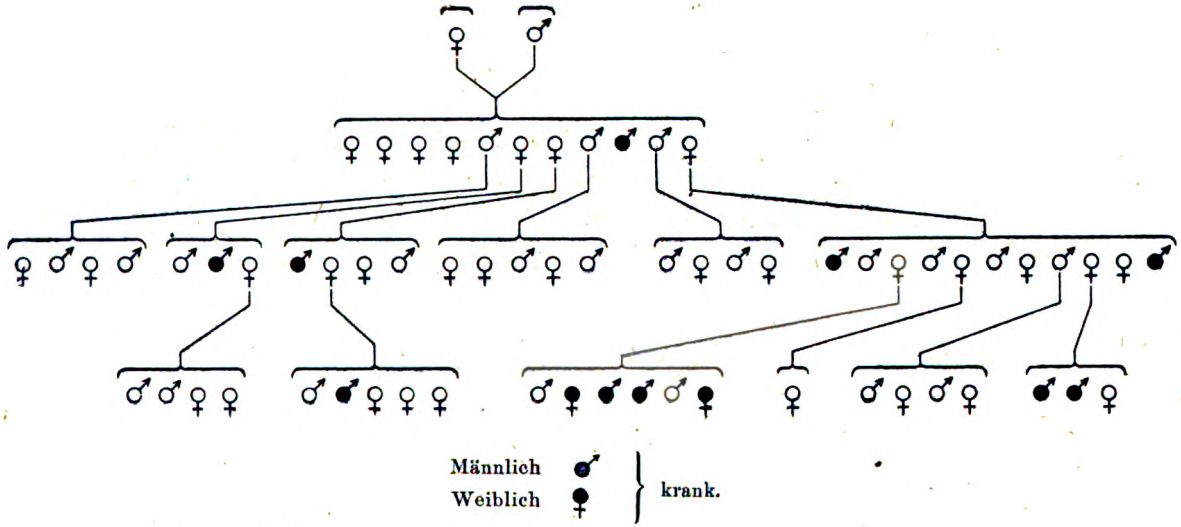


Fig. 3. Vererbung der *Pelizäus-Merzbachersohen* Krankheit.
Nachkommentafel nach *Merzbacher*:
Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiären Erkrankungen.
Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie 1909, herausgegeben von *Ploetz*.

gewöhnlich bei Heiraten in einem fremden gesunden Stamm verborgen bleiben, eben weil sie als rezessiv von der Gesundheit überdeckt werden, sich wieder zusammenfinden und so zu offener Krankheit wieder erweckt werden.

Den klassischen Untersuchungen des Schweden *Lundborg* ist es gelungen, dies für die sogen. Myoclonus-Epilepsie nachzuweisen. (Siehe Fig. 2.)

Auch die familiäre amaurotische Idiotie, ein mit Blindheit einhergehender Schwachsinn in frühestem Kindesalter, der anatomisch auch von *Spielmeyer* eingehend untersucht wurde und besonders in ingezüchteten polnisch-jüdischen Familien vorkommt, geht nach diesem Vererbungstypus.

Wiederum eine charakteristische, wenn auch äußerlich anders erscheinende Abart des Erbganges läßt sich ebenfalls aus einer einzigen Stammverwandtschaft bei einer schweren Nerven- und Gehirnkrankheit im Kindesalter erkennen. *Pelizäus* und *Merzbacher*, nach denen die Krankheit genannt wird, haben das genealogische, *Merzbacher* auch das hirnanatomische Material dazu geliefert (Fig. 3). Hier tritt die Krankheit geschlechtsbedingt, fast ausschließlich beim männlichen Geschlechte, auf und wird durch gesunde Mütter übertragen.

In den bisher genannten Fällen lagen die Erforschungsbedingungen für die Auffindung von Erbgesetzen aber besonders günstig. Es handelte sich um seltene Anomalien innerhalb einer übersehbaren Verwandtschaft. Es waren früh auftretende oder chronische und fortschreitende, ohne Mitwirkung äußerer Umstände verursachte, durch schwere Erscheinungen sehr eindrucksvolle Krankheiten, besonders auch deshalb, weil sie eine auffallende Gleichartigkeit und Stabilität bei der Wanderung durch die Geschlechter bewiesen.

Weit komplizierter aber liegen die Dinge bei den wichtigsten und häufigsten Geistesstörungen, wie z. B. beim manisch-depressiven Irresein, beim Jugendirresein, bei der genuinen Epilepsie, Hysterie usw. Machen auch die Symptome dieser Störungen vielfach gewiß Eindruck, so können sie doch oft vom Laien, selbst vom Arzt nicht so wiedergegeben werden, daß der moderne Forscher daraus mit Sicherheit auf eine bestimmte Diagnose schließen kann. Überdies hat man damit zu rechnen, daß die klinische Einheitlichkeit der

genannten einzelnen Diagnosen zum Teil angefochten wird und daß sie sich daher im Erbgange auch nicht als einheitlich erweisen werden. Dazu kommt, daß diese Geistesstörungen sich bei ihrer großen Häufigkeit in den Familien mannigfach durchkreuzen müssen, so daß es schwer werden kann, für die Anlage zu einer gegebenen Krankheit den Erbgang genau zu isolieren und weit genug zurückzuverfolgen.

Wir werden aber auch hier vorwärts kommen durch Zusammenlegung von Kreuzungskombinationen, durch nähere Erforschung der Zwischentypen zwischen krank und gesund, durch Zuhilfenahme der Ergebnisse mehrfacher Heiraten desselben Individuums, durch Vergleiche von Heiraten in einen fremden Stamm hinein mit solchen innerhalb des gleichen Stammes, durch Berücksichtigung der auslösenden Rolle von Umwelteinflüssen usw.

Nach den hier nur sehr unvollständig skizzierten Richtlinien wird in der genealogischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt verfahren. An vorläufigen Hauptergebnissen mag nur kurz erwähnt sein, daß die Dementia praecox, das Jugendirresein, wohl sicher, die genuine Epilepsie wahrscheinlich einem rezessiven Erbgang folgt. Für das manisch-depressive Irresein hat sich zwar der dominante Modus noch nicht mit voller Sicherheit nachweisen lassen, doch spricht vieles für diesen, was auch aus den neuesten Untersuchungen *Hoffmanns* am hiesigen Institute hervorgeht. Bei der auf Syphilis beruhenden progressiven Paralyse dagegen spielt Vererbung eine untergeordnete Rolle.

Außer dem Studium der Vererbungsvorgänge hat aber die Familienforschung eine andere große Hauptaufgabe. Sie hat nämlich die Fragen der *Entartung* zu studieren und zu versuchen, die Entartungsursachen herauszubekommen.

Von Entartung, d. h. von einem ganz neu und erstmals auftretenden und dann erblich werdenden Zustand von Minderwertigkeit sind wir erst dann zu reden berechtigt, wenn das Entstehen dieses Zustandes auf dem Wege der Vererbung ausgeschlossen oder höchst unwahrscheinlich ist. Nun wissen wir aber gerade, daß merkwürdige Eigenschaften uns als bisher stammesunbekannt erscheinen können, in Wirklichkeit aber doch nur erbliche Spaltprodukte irgendeines Anlagenkomplexes oder synthetische Bildungen von mehreren

Erbanlagen, also auf dem Wege der Vererbung, nicht aber der Entartung zustandegekommen sind. Vor voreiligen Schlüssen über eine ursächliche Verkettung von sogenannten entartenden Ursachen und Erscheinungen, die man für Entartungsfolgen hält, kann daher nicht eindringlich genug gewarnt werden. Es liegt ja nahe, z. B. daran zu denken, daß schädliche Einflüsse aller Art, welche ein trauriges Monopol des Menschengeschlechtes sind, eben allein schuld daran seien, daß das Menschengeschlecht vielfach so entartet ist. Denn die freilebenden Tiere, könnte man sagen, zeigen doch keine solchen Entartungserscheinungen, zumindest nicht so häufig und stark wie der Mensch. Das ist als Tatsache wohl richtig. Aber die Deutung ist falsch. Auch bei den Tieren treten allerlei Abänderungen auf, die minderwertig und erblich sind. Wie sie da entstehen, ist vielfach noch rätselhaft; jedenfalls spielen Alkoholismus, Syphilis, Nikotinmißbrauch und wie die Dinge alle heißen, denen man vielfach Schuld an der Entartung des Menschengeschlechtes beimißt, keine Rolle. Sicher ist nur, daß die Träger solcher Entartungserscheinungen bei den freilebenden Tieren schonungslos ausgemerzt werden und daher nicht oder weniger zur Fortpflanzung kommen als normale Tiere. Beim Menschen ist das wesentlich anders. Hier haben wir, um mich eines Ausdrucks des Rassenhygienikers *Plötz* zu bedienen, kurz gesagt den Schutz der Schwachen, die dank unseren humanitären Einrichtungen ihr Übel weiter fortpflanzen können. Die Unterschiede erklären sich also nicht durch eine verschieden starke Einwirkung von entartenden Faktoren, sondern durch die verschiedene Ausmerze.

Aus all dem Gesagten kann man wohl ahnen, wie schwer es sein muß, in einem erblich schon so minderwertigen Lebenskreis, wie es gewisse Menschengeschlechter sind, die Wirkung von Stoffen, die man für Entartungsfaktoren hält, zu trennen von der Wirkung von Erbanlagen.

Die theoretische Möglichkeit, daß der *Alkohol* z. B. derart auf die Erbanlagen wirkt, daß dadurch ganz neue und schädliche erbliche Eigenschaften entstehen, soll nicht bestritten werden. Aber strikte Beweise dafür sind nicht leicht zu erbringen. Wir wissen aus ungezählten Tatsachen, daß zwar die gewöhnlichen Körperzellen durch äußere Verhältnisse in hohem Maße veränderlich sind, daß das Keimplasma aber, der

treue Träger der Vererbung durch die Geschlechter hindurch, mit einer außerordentlichen Widerstandskraft gegen Einflüsse der Außenwelt, ja des eigenen Körpers, ausgerüstet ist. Wir müssen also recht triftige Gründe haben, wenn wir behaupten wollen, daß der Alkohol, die Syphilis usw. die Erbanlagen der Eltern derart zu verändern imstande seien, daß aus ihnen Kinder mit neuen, dauernden, erblichen Minderwertigkeiten entspringen, die zum alten Erbschatz noch einen neuen, minderwertigen hinzufügen. Wie die Nachkommen ausfallen, wenn ein gesunder und normaler Mann aus ganz gesundem normalen Stamme übermäßig trinkt, wissen wir eigentlich noch gar nicht. Die Trinker sind von Hause aus in der Regel keine normalen Menschen. Es ist daher nicht zu verwundern, wenn unter ihrer Nachkommenschaft auf dem Wege der Vererbung auch wieder abnorme Nachkommen entstehen. Aus den Untersuchungen *Wauschkuhns* am hiesigen Institut geht hervor, daß von den Nachkommen echter Alkoholisten der Psychiatrischen Klinik München zwar ein großer Teil, etwa die Hälfte, infolge Störung der Aufzucht verhältnismäßig früh zugrunde geht, an Kinderkrankheiten, Infektionskrankheiten und Unglücksfällen. Die überwiegende Mehrzahl aller überlebenden Nachkommen aber mußte als körperlich und geistig gesund bezeichnet werden. Ein kleinerer Teil der Nachkommen war als psychopathisch, ein ganz geringer Teil als ausgesprochen geistesgestört aufzufassen. Schwere Schwachsinnsformen und Epilepsie fehlten fast völlig. Und wenn solche oder andere psychotische und psychopathische Anomalien unter der Nachkommenschaft vorkamen, war meistens eine entsprechende erbliche Belastung in der Blutsverwandtschaft solcher Kinder nachzuweisen. So kam *Wauschkuhn* zu dem Schluß, daß die Ergebnisse seiner Untersuchungen für die Annahme einer erblichen Schädigung der Nachkommen durch chronischen Alkoholismus des Vaters nicht zwingend seien. Es müßte natürlich möglich sein, die Neuschaffung von Entartung durch Alkoholmißbrauch der Erzeuger experimentell mittels des Tierversuchs zu beweisen. Es sind auch schon viele Versuche in dieser Richtung gemacht worden. Sie sind aber bisher leider alle nicht so angelegt, daß sie absolut überzeugend wirken könnten.

Für die *Syphilis* gelten ähnliche Erwägungen. Wie der Alkohol, so macht auch die Syphilis un-

geheuer viel individuelles und soziales Elend. Schon deswegen müssen wir die beiden Schäden mit allen uns zu Gebote stehenden schärfsten Mitteln bekämpfen. Wir haben also im Kampfe gegen Alkohol und Syphilis so viele schlagende Argumente, daß wir zweifelhafte gar nicht brauchen. Auch um den Einfluß der Syphilis des Elters auf die Nachkommenschaft richtig zu bewerten, müssen wir den Stamm, auf den sie wirkt, vor und nach ihrem Eingreifen genau kennen, sonst können wir gar nicht entscheiden, was auf die Syphilis und was auf die Erbanlagen des Erzeugers zurückzuführen ist. Aus den Untersuchungen *Meggendorfers* in der hiesigen genealogischen Abteilung hat sich ergeben, was wohl schon allgemein bekannt war, daß die Nachkommen der Paralytiker, welche alle Syphilis durchgemacht haben, durch die elterliche syphilitische Ansteckung in hohem Maße bedroht sind. Aber Tatsachen, die auf eine Schädigung der Erbmassen durch Syphilis zu beziehen sind, konnte *Meggendorfer* nicht feststellen.

So steht, nach der Natur ihrer zwei hervorragendsten, bisher erwähnten Problemstellungen, der Vererbung und Entartung, die psychiatrische Genealogie fest auf dem Boden der exakten, experimentellen Vererbungslehre. Außer dieser bedarf die psychiatrische Familienforschung aber der engen Fühlung noch mit anderen Disziplinen.

In erster Linie wird sie in innigsten Beziehungen zur klinischen Psychiatrie bleiben müssen. Hier sind für unsere Bestrebungen die Aufstellungen *Kraepelins* von der größten Bedeutung gewesen, der zum ersten Male in großem Stil die Symptome nach Krankheitsgruppen zusammengeordnet hat. Ich glaube, es war richtig, für unsere erbbiologischen Untersuchungen zunächst streng von den vom Kliniker umrissenen Typen auszugehen. Denn wenn auch im Lichte weiterer klinischer oder genealogischer Forschung vielleicht nicht alle diese Typen sich als Krankheitseinheiten bewähren werden, wichtige Seiten endgültiger Einheiten werden sie doch in jedem Falle darstellen. Umgekehrt wird der Kliniker dem Genealogen manchen Fingerzeig verdanken. Ich erinnere an Stelle von vielen anderen nur an den jüngsten Versuch *Kahns*, gewisse Mischformen und andere diagnostische Unbequemlichkeiten aus einer Beeinflussung von verschiedenartigen Erbmassen her verstehen zu lernen.

Wichtig ist die Fühlung der genealogischen Psychiatrie mit der *biologischen Medizinalstatistik* von der Richtung *Weinbergs*, welche erlaubt, durch sinnreiche Korrekturen das fehlende Experiment beim Menschen zu ersetzen.

Wünschenswert wäre auch eine Berücksichtigung der *Demographie* in unserer Abteilung. Unter Demographie oder Volksbeschreibung verstehen wir die statistische Erfassung gewisser Merkmale von umschriebenen Bevölkerungsgruppen und das Studium der Abhängigkeit dieser Merkmale voneinander. Dadurch soll Licht fallen auf die Zusammenhänge des biologischen Geschehens in unserem Volke. Was die demographische Statistik bisher geleistet hat, ist ja ziemlich bekannt. Ich erinnere nur beispielsweise an die Feststellung der Beziehungen zwischen Selbstmord einerseits und Konfession, Jahreszeit, industrieller Entwicklung usw. andererseits, zwischen Trunksucht, Geistesstörung und Verbrechen, zwischen Geisteskrankheit, Altersaufbau, Stadt und Land, Geschlecht, Fruchtbarkeit, Beruf, sozialer Stellung, Zivilstand u. dgl. Allein die Statistiker sind sich wohl ziemlich darüber einig, daß die unpersönliche Demographie doch nicht in der Lage ist, den Ursachen des krankhaften geistigen Geschehens tiefer auf den Grund zu gehen. Ebensowenig wie wir durch die bisherigen, jetzt allgemein als nutzlos erkannten Statistiken der erblichen Belastung in den gesetzmäßigen Gang der Erblichkeit tiefer eingedrungen sind, ebensowenig ist auch mit Bezug auf andere spezielle Ursachen des Irreseins von einer unpersönlichen Demographie wesentlich mehr zu erwarten als sie uns schon gegeben hat. Was anzustreben ist, ist eine immer weitere Ausdehnung der *persönlichen Demographie*. Deren Stärke ist, daß von jeder konkreten Person alle überhaupt erhebbaren konkreten Daten bekannt und jederzeit wieder auf die betreffende Person zurückführbar sind. Schlüsse auf ursächliche Verkettungen können dann mit viel größerer Sicherheit und Feinheit gezogen werden, als aus abstrakten, von den anderen Eigenschaften einer gegebenen Person losgelösten Daten einer unpersönlichen Demographie. Gewiß ist auch eine eingehendere statistische Bearbeitung psychiatrischer Fragen im landläufigen Sinne dringend wünschenswert. So interessieren z. B. sowohl örtliche Durchschnitte der Häufigkeit und Art der Geistesstörungen, also eine Topographie der Psychosen, als auch zeit-

liche Durchschnitte. Es wäre für die Erblichkeitsforschung von der allergrößten Bedeutung für allerlei Berechnungen, die in Betracht kommen, wenn wir eine genaue Irrenzählung mit Unterscheidung der verschiedenen Diagnosen hätten. Es ist auch für ein Volk wichtig, zu wissen, ob die Zahl der Fälle von Geisteskrankheit und geistiger Entartung zunimmt, gleich bleibt oder abnimmt. Aber gerade hier stößt die gewöhnliche Statistik im Bestreben nach Gründlichkeit wieder auf die größten Hindernisse. Denn ihr stehen, da eine Zählung aller Irren und Minderwertigen aus den verschiedensten Gründen, namentlich wohl finanziellen, untunlich ist, fast nur die Anstaltsgeisteskranken zur Bearbeitung zur Verfügung; die freilebenden Abnormen entgehen ihr. Das Ideal wäre daher zunächst die demographische Verarbeitung eines vollständig, individuell und familiengeschichtlich bestimmten Materials eines nicht allzu großen Bezirkes, wie etwa des Kreises Oberbayern. Ich betrachte es als eine künftige Hauptaufgabe der genealogisch-demographischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie, in dem bayerischen Kreise, in dem sie hauptsächlich wirkt, allmählich die Schaffung eines vollständigen Katasters aller Geisteskranken und Abnormen samt deren Familien anzuregen und in Angriff zu nehmen. Was darunter zu verstehen ist, ist ja in der Literatur in verschiedenen Modifikationen (namentlich von *Römer*, *Kraepelin* u. a.) besprochen worden. Auch *Weinberg* in Stuttgart ist bestrebt, für Württemberg etwas Derartiges zu schaffen. Allein, wenn das wirklich in ernster Weise geschehen sollte, müßten besondere Mittel bewilligt werden. Der Kreis Oberbayern böte noch den Vorteil eines starken Kontrastes von Stadt und Land. Es bestünde hier die Möglichkeit einer innigen Zusammenarbeit der statistischen Wissenschaft mit der genealogischen Forschungsrichtung. Ein nicht zu unterschätzender Bruchteil eines oberbayerischen Geisteskrankenkatasters ist ja von der genealogischen Abteilung bereits hergestellt. Er wäre nur so zu erweitern, daß bindende Schlüsse für den ganzen Kreis gezogen werden könnten. Auch das Ideal der Demographie, die umfassende statistische Bearbeitung eines persönlich und familiengeschichtlich gut durchgearbeiteten und bleibenden Urmaterials wäre so zu erreichen. Der wissenschaftliche Geist unserer Stadt, der Hochstand der klinischen Psychiatrie, das zumeist er-

freuliche Verständnis der Behörden, insbesondere der Pfarrämter, sowie auch des Publikums für diskrete Untersuchungen über Familiengesundheit wären günstige Vorbedingungen für das Gelingen eines solchen Unternehmens. Es müßte für den Kreis Oberbayern eine Ehrensache sein, hier voranzugehen, um unser Institut in den Stand zu setzen, ein vollständiges Familienkataster anzulegen, um so zur Lösung der brennenden Fragen der Ursachenforschung und Ursachenbekämpfung, vor allem aber auch zur Feststellung des Gesamtstandes der abnormen und gesunden Erbanlagen innerhalb des Kreises Oberbayern beizutragen. Sicher wäre es am zweckmäßigsten, dieses Unternehmen unter ärztliche Leitung zu stellen, da es sich bei einem nicht geringen Teil der notwendigen Erhebungen um Fragen handelt, die vom Publikum kaum einem anderen als dem Arzt mit einiger Rückhaltlosigkeit beantwortet werden.

Reiche Beziehungen der genealogischen Wissenschaft zur *pathologischen Anatomie* sind denkbar, heute aber schwer zu kultivieren. Ich habe da das Bestreben mancher pathologischer Anatomen im Auge, über die Hirnbefunde am Einzelindividuum, wo dies zweckmäßig erscheint, hinauszugehen und die Untersuchungen auf Verwandte auszudehnen, um so auch die familiären Wurzeln mancher Störungen aufzudecken, welche ins eigenste Bereich des pathologischen Anatomen fallen. Schon lange hat beispielsweise *Bratz* dem klinisch-genealogischen Verfahren das anatomisch-genealogische hinzugefügt, d. h. den Vergleich der Hirnbefunde bei blutsverwandten Geisteskranken. Der Vorschlag erscheint freilich leichter, als dessen systematische Durchführung. Es war bisher in gewissem Sinne einem günstigen Zufall überlassen, wenn gerade familiäre Fälle zur Sektion kamen. Es bleibt zu erwägen, ob sich nicht eine stärkere Berücksichtigung der familiären Quellen pathologisch-anatomischer Besonderheiten in der Organisation der pathologisch-anatomischen Arbeit lohnen würde, auch da, wo das Vorliegen familiär verwandter Krankheiten nicht von vornherein auch klinisch so klar zutage liegt, wie z. B. in der familiären amaurotischen Idiotie.

Besonders fördernde Beziehungen der Genealogie zur *Serologie* sind leider in weitere Ferne gerückt, seitdem *Plaut* gezeigt hat, daß die Hoffnungen, welche man in der Psychiatrie in die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der

Abderhaldenschen Reaktion gesetzt hat, nicht berechtigt sind. Vom Standpunkt der Differenzierung der Erbtypen ist das sehr zu bedauern. Wichtig bleibt die Serologie für uns aber zur Umschreibung der Grenzen, innerhalb welcher nicht verhängnisvolle Erbanlagen, sondern die Syphilis ihre Opfer fordert.

Auch die *Psychologie,* stelle ich mir vor, könnte wichtige Bausteine für ein auf die Erbkonstitution gegründetes biologisches Einteilungssystem der Psychosen liefern. Allein die Psychologie ist aus der experimentellen Durchforschung einfacher psychischer Vorgänge bei einzelnen, nicht miteinander verwandten Individuen mit wenigen Ausnahmen noch nicht herausgetreten. Die Schwierigkeit der Methoden und Fragestellungen, die Beschwerlichkeit der Arbeit und der Mangel an Mitteln zur Beschaffung von Hilfskräften bewirkte es wohl, daß sie umfassendere familiäre Untersuchungen im Dienste der Charakterisierung von Blutsverwandten noch nicht hat vornehmen können. Daß der Weg gangbar und fruchtbar ist, hat u. a. *Römer* mit seiner Epilepsiearbeit dargetan. Auch der Psychologe *Peters* hat gezeigt, daß man die Vererbung seelischer Fähigkeiten selbst im Rahmen Mendelscher Gesichtspunkte sehr wohl verfolgen kann.

Engere Beziehungen sollten bestehen zwischen psychiatrischer Genealogie einerseits und *Anthropologie und innerer Medizin* andererseits. *Kraepelin* hat ja schon lange darauf hingewiesen, daß bedeutsame Unterschiede geistiger Erkrankung bei verschiedenen Völkern bestehen. Ich sehe wichtige Probleme einer vergleichenden Rassenpsychiatrie nicht allein in fremden Weltteilen, sondern ganz besonders auch hier auf unserm europäischen Boden, wo die uns am nächsten stehenden kulturschaffenden Rassen mit ihren verschiedenen körperlichen und geistigen Erbkonstitutionen zusammenleben. Trotz ihrer reichlichen Mischung besitzen wir doch anthropologische Methoden, sie körperlich voneinander zu sondern, ihren Mischungsgrad zahlenmäßig zu bestimmen. Nur durch solche exakten Paralleluntersuchungen könnte die Bedeutung der Korrelationsharmonie und des Korrelationsbruches für die Psychiatrie festgestellt werden. Von Korrelation spricht man, wenn zwei Eigenschaften derart in Zusammenhang stehen, daß sie in ihrem Auftreten gegenseitig aneinander gebunden sind und daß Abänderungen des einen auch solche des

anderen mit sich bringen. Z. B. wenn besonders gefärbte Tiere zu besonderen Krankheiten disponieren. Ich glaube, auch der Mitwirkung der anthropologischen Fachkreise, welche sich für ihre Probleme ebenfalls bereits der Familienforschung bedienen, dürften wir wohl sicher sein.

Engere Beziehungen der genealogischen Psychiatrie sollten aber auch zur internen Medizin bestehen, wiederum besonders um der Korrelationsfrage willen. Es ist zwar ein Hauptsatz der modernen Vererbungslehre, daß die Anlagen zu einzelnen Eigenschaften durchaus unabhängig voneinander sich vererben können. Aber auf der anderen Seite wissen wir, daß es Korrelationen gibt, und daß sich auch korrelative Verknüpfungen vererben können. Solche Korrelationen gibt es sicherlich auch zwischen geistiger Abnormität und Zuständen meist erbkonstitutioneller Natur, welche in das engere Bereich der internen Medizin gehören. Ich erinnere hier nur an die oft erwähnten und beschriebenen, aber noch nicht in mathematische Formeln gefaßten Beziehungen zwischen den Anlagen zu geistiger Störung, Gicht, Asthma und Fettleibigkeit. Hier haben wir ein Korrelationssyndron, das bekanntlich schon lange der Gegenstand des Studiums war. Aber exakt, auf Grund der Lehren der rechnenden Vererbungslehre, ist es noch nicht angepackt. Ich erinnere ferner an die Zusammenhänge zwischen manisch-depressivem Irresein und Arteriosklerose, an das ungemein häufige Zusammentreffen von Jugendirresein und Tuberkulose, das man wohl kaum allein damit abtun kann, indem man sagt, die Dementia-praecox-Kranken sterben mehr an Tuberkulose, weil sie sich weniger bewegen, unreinlich sind, schlechter ernähren usw. Ich erinnere an die auffallende Tatsache eines negativen korrelativen Zusammenhanges zwischen Paralyse und manisch-depressivem Irresein, an die Zusammenhänge zwischen psychischen und nervösen Anomalien einerseits und Mißbildungen am Sehapparat, Zuckerharnruhr, Hautausschlägen usw. andererseits, ferner an das Kapitel innere Sekretion und psychische Anomalien usw.

Was ergibt sich aus unserer Disziplin für die Praxis?

Falls die an unserm Institut noch weitergehenden Untersuchungen über mutmaßliche Entartungsursachen den bisherigen entsprechende Resultate ergeben sollten, wären die Schlußfolgerun-

gen, die sie für unsere Kulturrassen brächten, beachtenswert. Sie wären bei dem schrecklichen Elend, das die beiden Plagen des Alkohols und der Syphilis sonst anrichten, uns eine gewisse Beruhigung nach der Richtung, daß wenigstens die Erbanlagen unseres Volkes unangetastet blieben. Sie wären aber auch wichtige, beruhigende Anhaltspunkte für die ärztliche Eheberatung des einzelnen, der von den fraglichen Faktoren her eine sogenannte erbliche Belastung fürchtet. Denn wir können es nur begrüßen, wenn in den erforschten Tatsachen auch einmal Gründe zu rassenhygienischer Zuversicht gegeben sind. Die Züchtung rassenhygienischer Hypochondrie ist ebensowenig wünschenswert wie die Förderung eines rassenhygienischen Leichtsinns.

Auf dem Gebiete der Vererbung werden wir um so mannigfachere praktische Lehren ziehen können, je näher wir dem Ziele kommen, das Pflanzen- und Tierzüchter bereits erreicht haben. Was ich in letzter Instanz nach dieser Richtung hin anstrebe, ist die Aufstellung einer zuverlässigen Skala der Erkrankungswahrscheinlichkeiten für den einzelnen Menschen und dessen Nachkommen. Denn kennen wir die Gesetze der Vererbung im einzelnen, so ist das möglich. Ja in gewissen Fällen wird man, bei Kenntnis der speziellen Gesetzmäßigkeit, aller familiären Einzelheiten, wie Blutsverwandtschaft, Zwischentypen usw. sogar mit Sicherheit prognostizieren lernen können. Wer als Psychiater viel mit Beratung von Brautleuten oder Eltern von solchen, über die Frage der Opportunität der Heirat und Kinderzeugung zu tun hat, wird mir, wenn er ehrlich ist, zugeben müssen, wie wohltuend sein Gewissen und seine Verantwortung entlastet würde, wenn ihm eine solche Skala der Erkrankungswahrscheinlichkeiten für die in Betracht kommenden Ehepartner und Nachkommen zu Gebote stünde, welche auf wissenschaftlicher Forschung fußt.

Aber Sache einer rassenhygienischen Aufklärung wird es dann sein, den Menschen dazu zu bewegen, auch sein Handeln nach den Ergebnissen und Ratschlägen der Vererbungsforschung einzurichten. Denn besser ist doch stets, die Erzeugung einer unglücklich veranlagten Nachkommenschaft zu verhüten, als auf Heilungsversuche zu vertrauen, die auf unserm Gebiet doch recht unbefriedigend sind. Wer also dann nicht hören will, wird samt seinen Nachkommen fühlen müs-

sen. Nötigenfalls wird gegen Weiterverbreitung der gefährlichsten Anomalien von seiten einsichtsloser und nicht sozialfühlender Menschen die Gesetzgebung einzuschreiten haben. Sie wird in Zukunft eine bessere Handhabe besitzen und überzeugender für die Beteiligten wirken, wenn unser Ziel der Aufstellung von Vererbungsgesetzen und damit ein sicheres Prognostizieren mit Bezug auf den Ausfall einer zu erwartenden Nachkommenschaft erreicht ist als heute, wo wir auf psychiatrischem Gebiete noch am Anfang der Erblichkeitsforschung stehen.

Eine erfolgreiche Erblichkeitsforschung wird auch die Voraussetzung sein für die Beurteilung der Vererbungsaussichten geistiger Gesundheit in den Eheattesten, deren Einführung ja wohl nur eine Frage der Zeit ist. Ich wenigstens bin der Ansicht, daß wir ohne solche auf die Dauer nicht auskommen werden. Es ist zwar richtig, daß die sogenannte positive Rassenhygiene, die Förderung der Fortpflanzung der Vollwertigen, viel wichtiger ist als die negative Rassenhygiene, die Unterdrückung der Fortpflanzung der Minderwertigen. Ich stimme also durchaus den von *Gruber, Lenz* und vielen anderen gemachten Vorschlägen zu, welche letztlich darauf hinauslaufen, zu einer kräftigen Fortpflanzung anzuspornen, in der Weise, daß die Kinderlosen und Kinderarmen einen entsprechenden Teil der Last mit übernehmen, welche jetzt noch von den Kinderreicheren getragen werden muß. Allein es ist nicht wünschenswert, jemand durch wirtschaftliche Unterstützung zu kräftiger Fortpflanzung anzuregen, der aller Voraussicht nach eine kranke und minderwertige Nachkommenschaft erzeugen wird. Ich stelle mir daher für die Zukunft die Sache so vor, daß jeder Ehekandidat sein Eheattest, natürlich mit allen vorgeschlagenen Kautelen, zu bekommen hat, das lediglich ein Ja oder Nein zu enthalten haben wird, das aber auch dem Partner rechtzeitig bekanntzugeben ist. Also: obligatorischer Austausch der Eheatteste, zunächst ohne gesetzlichen Zwang zur Danachachtung, aber mit den entsprechenden wirtschaftlichen Folgen für die Aufziehung der Nachkommenschaft. D. h.: ein Nein im Eheattest würde zwar kein direkt zwingendes Eheverbot mit sich bringen. Allein es würden diejenigen, die sich nicht danach richten, sondern trotzdem heiraten und Kinder zeugen, der Rechte auf die wirtschaftlichen Vorteile bei der Kinderaufbringung verlustig gehen,

auf welche diejenigen Eltern Anspruch hätten, deren Eheatteste in Ordnung sind. In einem reiferen Stadium der Volksaufklärung wären dann freilich direkte Eheverbote zu erlassen, damit nicht die Kinder die Unvernunft rücksichtsloser Eltern büßen müssen. Aber all dies wird meiner Ansicht nach erst dann zu verwirklichen sein, wenn wir eben, wenigstens auf unserem psychiatrischen Gebiete, in der Vererbungsforschung etwas weitergekommen sind. Dann aber muß auf Verhütung der Geisteskrankheiten, auf Vorbeugung, auf kausale, rassenhygienische Therapie hingearbeitet werden.

Selbstverständlich wird aber eine rassenhygienische Therapie die rein symptomatische nicht ausschließen. Es muß auch den Opfern erblicher Anlagen unmittelbar geholfen werden, so gut wir es eben vermögen.

Allein glaubt jemand im Ernst, daß in absehbarer Zeit viel Aussicht besteht, um ein Bild zu gebrauchen, auch Brillen, Krücken und wirksame operative Eingriffe für Schwachsinn, geistige Minderwertigkeit und erbliche Geistesstörung zu finden? Und selbst wenn das der Fall wäre — theoretisch kann man sich das wohl denken — die Anlagen selbst werden damit sicher nicht beseitigt, im Gegenteil, die allgemeine Anlageminderwertigkeit würde begünstigt und die geistige und körperliche Gesundheit bei der immer zunehmenden Kompliziertheit des therapeutischen Systems zum Kartenhaus. Also: Symptomatische *und* rassenhygienische Therapie! Je mehr wir Rassenhygiene treiben, desto weniger werden wir die symptomatische Therapie brauchen. Je weniger Rassenhygiene wir treiben, desto wurmstichiger wird die Gesundheit des Menschen. So ist also, da das letzte und vornehmste Ziel des Klinikers eine wirksame Therapie ist, sein Tun und Lassen auch therapeutisch innig an dasjenige des genealogischen Psychiaters geknüpft. Ist einmal der Nachweis der erblichen Verankerung einer Geistesstörung von genealogischer Seite her erbracht, so kann die symptomatische Therapie dem Kliniker nicht mehr genügen. So verschwimmen also, im Hinblick auf die Rassenhygiene, die Grenzen zwischen Kliniker und Genealogen. Denn mit Rücksicht allein auf eine vorbeugende Erbtherapie, von anderen gemeinsamen Aufgaben und Interessen ganz zu schweigen, muß der Kliniker ebenso sehr Genealoge wie der Genealoge Kliniker sein.

Zum Schlusse noch eine Betrachtung über die wichtige *Kehrseite der psychiatrischen Genealogie*, die oft vernachlässigt wird: Wie wir gesehen, strebt die psychiatrische Genealogie in letzter Linie die Grundlagen zu einer vorbeugenden Therapie an. Allein der psychiatrische Familienforscher wird sein Augenmerk nicht bloß auf die Schattenseiten des psychischen Geschehens werfen. Das allerletzte Ziel des psychiatrischen Familienforschers ist nicht nur ein negatives, d. h. die Beseitigung aller Ursachen geistiger Störung, sondern auch ein positives, nämlich die unmittelbare Förderung der höheren Werte geistigen Lebens und eines überquellenden gesunden Lebens überhaupt. Zu diesem Zwecke studiert er auch direkt die günstigsten Bedingungen der Entstehung, Erhaltung und Vermehrung aller positiven geistigen und sittlichen Werte. Es interessiert ihn also auch besonders, wie sittlicher Charakter, Begabung, Talent und geniale Anlage entstehen, sich erhalten und vermehren. Auch hier spielt offenbar die Erblichkeit eine hervorragende Rolle. Wir wissen aber, daß leider Begabung, Talent und Genie nicht so selten mit pathologischen, persönlichkeits- und rassefeindlichen Bestandteilen auf psychischem und körperlichem Gebiete vermengt oder verknüpft sind. Nur wenn wir also die erbliche Verursachung minderwertiger Zustände einerseits, von Begabung und Talent andererseits genau erforscht haben, werden wir die Möglichkeit beurteilen können, Krankheit und Abnormität zu bekämpfen, ohne Begabung und Talent zu schädigen, auf deren Förderung jede höhere Kultur in erster Linie angewiesen ist. Nur dann werden wir beurteilen können, ob es möglich ist, seelische Tüchtigkeit, Begabung, Talent und Genie in unserem Volke zu vermehren, ohne auch die Vermehrung geistiger und anderer Minderwertigkeit mit in Kauf nehmen zu müssen.

Druck von H. S. Hermann & Co., Berlin SW 19

Sonderdruck aus der Biochemischen Zeitschrift.
Band 116.

Über biologische Wirkungen proteinogener Amine.

Zugleich ein Beitrag zur Frage der Acetonitrilreaktion.

Von

O. Wuth.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.)

(Eingegangen am 29. Januar 1921.)

Zahlreiche Arbeiten der letzten Jahre waren darauf gerichtet, den Problemen der inneren Sekretion dadurch näherzutreten, indem sie sich die Isolierung der wirksamen Substanzen der verschiedenen innersekretorischen Produkte zum Ziele setzten. Erreicht worden ist dieses Ziel nur im Falle des Adrenalins. Im Vordergrunde des Interesses stehen derzeit die Forschungen über das wirksame Prinzip der Thyreoidea und der Hypophyse.

Auf letzterem Gebiet haben Fühner sowie Guggenheim bedeutende Fortschritte errungen; ihre Resultate scheinen auf Substanzen hinzuweisen, welche der Gruppe der biogenen Amine angehören, zu denen auch das Adrenalin zu zählen ist. Auch auf dem Gebiete der Thyreoideaforschungen weisen Ergebnisse auf Beziehungen zu den Aminen hin, und zwar namentlich dem Paraoxyphenyläthylamin und einzelner seiner Substitutionsprodukte[1]). Namentlich Abelin hat in dieser Richtung ausgedehnte Untersuchungen geführt. Er erzielte zunächst bei thyreoidektomierten Hunden durch Zufuhr von Aminen Steigerung des N-Stoffwechsels, vermehrte Harnausscheidung und Gewichtsabnahme, also Stoffwechseländerungen, wie sie auch nach Schilddrüsenzufuhr auftreten. In derselben Richtung weisen seine Versuche an Ratten, bei denen nach Zufuhr von proteinogenen Aminen eine Zunahme des O_2-Verbrauchs und der CO_2-Ausscheidung beobachtet wurde. Ferner fand Abelin analog der Schilddrüsenwirkung eine Veränderung des Glykogenvorrates der Leber bei Ratten nach parenteraler Zufuhr von Paraoxyphenyläthylamin und Phenyläthylamin. Endlich beobachtete dieser Autor eine der Schilddrüsenwirkung

[1]) Anmerkung bei Drucklegung: Nach Kendall ist das wirksame Prinzip der Thyreoidea, das Thyreotoxin, dem Tryptophan nahestehend und jodhaltig; zu ähnlichen Resultaten war unabhängig von Kendall mündlichen Mitteilungen zufolge Romeis-München gelangt.

ähnliche Wachstumshemmung und Entwicklungsbeschleunigung bei metamorphosierenden Froschlarven durch Paraoxyphenyläthylamin und namentlich durch Dijodparaoxyphenyläthylamin. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Adler, der bei Versuchen an winterschlafenden Igeln durch Zufuhr von Aminen eine der nach Thyreoidinzufuhr ähnliche Wirkung auf Atmung, Kreislauf und Schlafzustand des Tieres beobachten konnte.

Diese Resultate forderten zu weiteren Versuchen in dieser Richtung heraus.

Bekanntlich hat uns nun Reid Hunt eine Methode an die Hand gegeben, um selbst minimalste Mengen wirksamer Thyreoideasubstanzen nachzuweisen. Seine Methode ist eine biologische. Sie beruht auf der Tatsache, daß weiße Mäuse gegen Morphin sowie gegen Acetonitril eine bestimmte Empfindlichkeit haben, die durch perorale Thyreoidinzufuhr gegenüber dem Morphin erhöht, gegenüber dem Acetonitril herabgesetzt wird, d. h. also: Mäuse, die einer bestimmten Dosis Acetonitril pro Gramm Maus prompt erliegen, vertragen nach Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten die mehrfach tödliche Dosis. Reid Hunt wählte für seine Versuche das Acetonitril, weil die Grenzdosis bei diesem Gift schärfer als bei Morphin ist. Die Fütterung der Mäuse geschah nach der Ehrlichschen Cakesmethode, die Injektion des Acetonitrils erfolgte subcutan. Reid Hunt führte die Schutzwirkung darauf zurück, daß die Abspaltung der Methylgruppe des Acetonitrils (CH_3CN) verlangsamt und so die Blausäure langsamer frei wird; er schließt dies aus dem Umstande, daß bei erhöhter Toleranz gegenüber dem Acetonitril die Empfindlichkeit gegen Blausäure in unverminderter Weise bestehen bleibt.

Es ist nun einleuchtend, daß die wichtigste Vorbedingung für die Brauchbarkeit der Reaktion die Zuverlässigkeit der Grenzdosis des Acetonitrils sozusagen des „Totwerts" ist, d. h. also, daß keine Maus eine höhere Dosis als die ermittelte letale überlebt, keine Maus an subletaler Dosis zugrunde geht. Reid Hunt und Trendelenburg machten auf einige Vorbedingungen aufmerksam, und fordern für die Reaktion, daß die Mäuse einheitlicher Bezugsquelle entstammen und unter gleichen Bedingungen, besonders hinsichtlich der Nahrung gehalten werden. Die Grenzdosis zeigt ferner an verschiedenen Orten und verschiedenen Jahreszeiten verschiedene Werte (Reid Hunt, Washington 0,25 mg Acetonitril pro Gramm Maus, Trendelenburg - Freiburg i. Br. 0,8 mg; Ghedini - Wien 4,5 bis 5 mg). Nach Reid Hunt sowie nach Trendelenburg ist nun diese Vorbedingung restlos erfüllt und die Grenzdosis eine absolut scharfe. Zu entgegengesetzten Resultaten gelangt Port, der nach Versuchen an 67 Mäusen bereits normalerweise recht verschiedene Empfindlichkeit beobachtet hat und infolgedessen den Wert der Acetonitrilreaktion anzweifelt. Worauf diese Divergenz der Resultate zurückzuführen ist, ist mir nicht klar, zumal die anderen Autoren, die sich der Reaktion bedient haben, nichts über derartige Erfahrungen berichten. Die Portschen Versuche sind in den Monaten April bis November ausgeführt; dies ändert jedoch wohl nichts an ihren Resultaten, da auch bei den am gleichen Tage ausgeführten Ver-

suchen Mäuse subletalen Dosen erlagen oder mehrfach tödlich sein sollende Dosen überlebten. Vielleicht ist eine Beobachtung, die wir gemacht haben und die ich bisher nirgends erwähnt finde, von Interesse. Wir verwendeten ebenfalls Acetonitril-Kahlbaum. Wir machten nun die Beobachtung, daß das Acetonitril auch in unverdünntem Zustande und in verschlossenen Flaschen aufbewahrt von seiner Wirksamkeit einbüßte, so daß sich erhebliche Unterschiede ergaben bei Versuchen, die mit altem oder frisch bezogenem Acetonitril angestellt wurden. Es ist deshalb unbedingt zu fordern, daß zusammengehörige Versuche jeweils mit demselben Acetonitril angestellt werden.

Unsere Fragestellung ging nun dahin, ob analog der Wirkungsähnlichkeit zwischen Thyreoidin und biogenen Aminen bei anderen biologischen Versuchen sich auch bei der Acetonitrilreaktion Analogien zwischen der Wirkung des Thyreoidins und der der Amine (des Paraxyphenyläthylamins, des Dijodtyramins und des β-imidazolyläthylamins) feststellen lassen würden.

Zur Methodik ist folgendes zu bemerken. Die Mäuse entstammten derselben Zucht und wurden einige Wochen vor Beginn des Versuches gehalten und mit Weizen und Hanf ernährt. Das Acetonitril wurde von der Firma Kahlbaum bezogen, es wurde jedesmal vor Gebrauch mit frisch destillierten Wasser verdünnt. Der genauen Dosierungsmöglichkeit wegen sahen wir von der peroralen Zufuhr der Amine ab und spritzten sie in frisch destilliertem Wasser gelöst, den Mäusen unter die Rückenhaut ein. Bei Versuch 1 und 2 beobachteten wir an der Injektionsstelle und in deren Umgebung zunächst Haarausfall und dann eine starke Infiltration der Haut, die jedoch nicht ulcerierte und auch durch Aufbewahrung der Tiere im Dunkeln nicht beeinflußt wurde. Versuch 1 und 2 sind mit Tyramin angestellt, das uns in liebenswürdigster Weise von den Farbwerken Bayer, Elberfeld zur Verfügung gestellt worden war. Das in Versuch 3 verwendete Präparat verdanke ich der großen Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Guggenheim, Basel. Das Dijodtyramin ist in neutralen wässerigen Lösungsmitteln unlöslich. Wir haben es daher in Wasser suspendiert und subcutan injiziert, ein Umstand, der bei der Wertung der Versuche zu berücksichtigen ist.

Ich gebe nun unsere Versuchsprotokolle wieder, und zwar zunächst

Versuch 1: Mit Paraoxyphenyläthylaminchlorhydrat (Tyramin).

1. Vorversuch: Austitrierung des Tyraminchlorhydrats.

Fortlauf. Nr.	Gewicht der Maus g	Gesamtmenge des injizierten Oxyphenyls g	Resultat
1	16,8	0,05	tot nach 10 Stunden
2	17,2	0,025	lebt

Bemerkungen: Paraoxyphenyläthylaminchlorhydrat in 0,5 ccm Aq. dest. gelöst, Injektion subcutan.

2. Vorversuch: Austitrierung des Acetonitrils.

Fortlauf. Nr.	Gewicht der Maus g	Injiziertes Acetonitril (mg pro Maus)	Resultat
3	16,5	0,6	tot nach 6 Stunden
4	21,5	0,3	lebt
5	17,3	0,45	tot nach $1^1/_4$ Stunde
6	22,8	0,38	lebt
7	20,0	0,41	"
8	18,9	0,43	tot nach $2^1/_4$ Stunden

Bemerkung: Acetonitril in Aq. dest. unmittelbar vor subcutaner Injektion verdünnt, injizierte Flüssigkeitsmenge 0,5 ccm.

1. Hauptversuch.

Fortlauf-Nr.	Dauer der Behandlung	Gesamte Paraoxyphenylmenge in mg	Gewicht vor der Behandlung	Gewicht nach der Behandlung	Injizierte Acetonitrilmenge (mg pro Maus)	Resultat
9	22 Tage	81,3	17,2	16,2	0,86	lebt
10	9 "	104,5	15,4	13,85	1,72	"
11	12 "	125,0	18,0	15,0	1,29	"
12	12 "	151,0	20,0	17,05	2,58	tot nach 3 Stunden

Bemerkung: Paraoxyphenyl. gelöst in 0,5 ccm Aq. dest., in Dosen von 12,8—25,9 mg jeden 2. Tag eingespritzt.

In Vorversuch 1 wurde die zur Vorbehandlung geeignete Dosis Tyramin ermittelt.

Der 2. Vorversuch ergab, daß 0,43 mg Acetonitril pro Gramm Maus die Dosis letalis bildete und keine der Mäuse diese oder eine höhere Dosis ertrug und wiederum keine mit subletalen Dosen geimpfte Maus verendete. Der Versuch sprach somit eindeutig für die Verwertbarkeit der Reaktion, obwohl ich mir bewußt bin, daß die Versuchsreihe viel zu klein ist, um hierüber ein endgültiges Urteil zu fällen. Der

Hauptversuch zeigte, daß Mäuse durch Vorbehandlung mit Tyramin mindestens die dreifache tödliche Dosis Acetonitril ertrugen. Es hatte also die Vorbehandlung mit Tyramin den Mäusen einen ähnlichen Acetonitrilschutz verliehen, wie es nach Reid Hunt u. a. eine solche mit Thyreoidin tut. Eine Nebenbeobachtung sei hier erwähnt. Es ist dies die Tatsache, daß die Mäuse bei der Vorbehandlung mit Tyramin trotz reichlicher Nahrungsaufnahme eine starke Gewichtsabnahme zeigten, so z. B. verlor Maus 11 in 12 Tagen 3 g, bei einem Gewicht von 18 g, also $^1/_6$ ihres Gesamtgewichtes. Über die Gründe dieses Gewichtsverlustes vermag ich nichts zu sagen; ich kann nur der Vermutung Raum geben, daß es sich auch hier vielleicht um eine dem Thyreoidin ähnliche Wirkung handelt (Abelin). Trotzdem dieser erste Versuch absolut eindeutig ausgefallen war, wurde er zur Kontrolle wiederholt.

Versuch 2: Mit Paraoxyphenyläthylaminchlorhydrat.

Vorversuch: Austitrierung neuen Acetonitrils.

Fortlauf. Nr.	Gewicht der Maus g	Injizierte Acetonitrilmenge (mg pro Maus)	Resultat
14	18,0	1,0	tot nach 2 Stunden
15	23,0	0,7	„ „ 24 „
16	21,0	0,65	lebt

Bemerkung: Acetonitril in Aq. dest. unmittelbar vor der Injektion verdünnt. Injizierte Flüssigkeitsmenge 0,5 ccm.

2. Hauptversuch.

Fortlauf. Nr.	Dauer der Behandlung	Gesamtmenge des injizierten Paraoxyphenyl. mg	Gewicht vor der Behandlung	Gewicht nach der Behandlung	Injizierte Acetonitrilmenge (mg pro Maus)	Resultate
17	28 Tage	85	17,2	17,9	2,10	lebt
18	37 „	42	16,0	17,2	2,80	tot nach 4 Stunden
19	32 „	86	20,5	20,75	2,80	tot nach 6 Stunden
20	33 „	86	19,0	16,0	2,10	lebt

Bemerkungen: Bei 17, 19 und 20 wurden 3 mal 0,025 g, dann 0,001 g jeden zweiten Tag eingespritzt. Bei 18 einmal 0,025 g, dann 0,001 g.

Der Vorversuch zeigte, daß die tödliche Dosis Acetonitril größer war als die im Versuch 1 benötigte. Der Hauptversuch erwies wiederum in eindeutiger Weise, daß die mit Tyramin vor-

behandelten Mäuse die dreifache sicher tödliche Dosis vertrugen. Auch in diesem Versuche zeigte eine Maus eine beträchtliche Gewichtsabnahme.

Obwohl nun diese beiden vorstehenden Versuche völlig übereinstimmend ausgefallen waren, so wurde doch noch ein weiterer Versuch angestellt, der zugleich die Frage anschneiden sollte, ob auch ein anderes Amin von ausgesprochener pharmakodynamischer Dignität, nämlich daß β-Imidazolyläthylamin im Acetonitrilversuche irgendwelche Wirkung zeigen würde, und ferner im Hinblick auf die Beobachtung Reid Hunt, daß die Höhe des Schutzes bei gleicher Menge verfütterter Drüsensubstanz dem Jodgehalt desselben parallel ging, zeigen sollte, ob mit jodierten Aminen — es wurde Dijodtyramin verwendet — sich der gleiche oder vielleicht auch ein höherer Schutz erzielen ließe als mit Tyramin.

Versuch 3: Mit Paraoxyphenyläthylaminchlorhydrat; β-Imidazolyläthylamin; Dijod-para-oxyphenyl-äthylaminchlorhydrat.

Vorversuch: Austitrierung des Acetonitrils.

Fortlauf. Nr.	Gewicht der Maus g	Injizierte Acetonitrilmenge (mg pro Maus)	Resultat
21	16,2	0,6	tot nach 8 Stunden
22	18,3	0,45	lebt
23	21,0	0,53	tot nach 10 Stunden
24	11,5	0,49	lebt

Bemerkung: Verwendet wurde neues Acetonitril.

3. Hauptversuch: a) Mit Paraoxyphenyläthylaminchlorhydrat.

Fortlauf. Nr.	Dauer der Behandlung	Gesamtmenge des injizierten Paraoxyphenyl. mg	Gewicht vor der Behandlung	Gewicht nach der Behandlung	Injiziertes Acetonitril (mg pro Maus)	Resultat
25	24 Tage	130,0	14,0	13,2	1,59	tot nach 10 Stunden
26	24 „	13,0	15,8	14,7	1,59	lebt
27	26 „	140,0	21,3	20,5	1,06	tot nach etwa 12 Std.
28	26 „	14,0	19,3	20,5	2,12	tot nach 2 Stunden
29	26 „	140,0	19,8	20,0	1,06	„ „ 1 Stunde
30	26 „	14,0	18,3	17,0	1,59	„ „ 1 „

Bemerkungen: Dosierung bei 25, 27 und 29 10 mg pro Einspritzung; bei 26, 28 und 30 je 1 mg.

3. Hauptversuch: b) Mit β-Imidazolyläthylamin.

Fortlauf. Nr.	Dauer der Behandlung	Gesamtmenge des injizierten Imidazolyl. mg	Gewicht vor der Behandlung	Gewicht nach der Behandlung	Injiziertes Azetonitril (mg pro Maus)	Resultat
31	13 Tage	4,0	16,0	15,2	1,59	tot nach 6 Stunden
32	24 „	8,0	18,0	18,0	1,06	„ „ 2 „
33	24 „	8,0	17,2	15,0	0,53	lebt

Bemerkungen: Dosierung 1—0,5 mg pro Einspritzung in 0,5 ccm Aq. dest. β-Imid. in angewandten Dosen in Vorversuch ungiftig.

3. Hauptversuch: c) Mit Dijodtyramin.

Fortlauf. Nr.	Dauer der Behandlung	Gesamtmenge des injizierten Dijodtyramins mg	Gewicht vor der Behandlung	Gewicht nach der Behandlung	Injiziertes Acetonitril (mg pro Maus)	Resultat
34	13 Tage	30	15,0	12,2	1,59	lebt
35	20 „	100	16,8	15,5	2,12	tot nach 48 Stunden
36	20 „	100	20,0	19,0	2,65	„ „ 1 Stunde

Bemerkungen: Dosierung etwa 10 mg Dijodtyramin in 0,5 ccm Aq. dest. suspendiert. Dijodtyramin in angewandten Dosen in Vorversuch ungiftig.

Zu Hauptversuch 3a ist nun folgendes zu bemerken. 3 von den 6 Mäusen waren mit relativ höheren Dosen, die übrigen mit relativ niedrigen Dosen Tyramin vorbehandelt, um zu sehen, ob die Intensität der Vorbehandlung einen nennenswerten Einfluß ausübe. Es ergab sich nun das auffallende Resultat, daß diese stärker vorbehandelten Mäuse nicht einmal gegen die doppelte tödliche Dosis geschützt waren. Von den übrigen Mäusen hat nur eine die dreifach tödliche Dosis ertragen. Die Tatsache, daß dieser Versuch nicht so klar ausfiel wie die beiden vorhergehenden, ist nicht ohne weiteres verständlich. Vielleicht ist der Umstand von Einfluß gewesen, daß wir gezwungen waren, neue Mäuse zu besorgen, welches Material uns nicht so einwandfrei erschien wie das frühere.

Versuch 3b und 3c können in aller Kürze besprochen werden. Sie waren lediglich als informatorische Versuche gedacht und sind in so kleinem Umfang angestellt, daß ihnen kein großes Gewicht beizumessen ist; außerdem läßt die Zufuhr des Dijodtyramins in suspendiertem Zustande kein Urteil über die Resorption und die damit über die wirklich aufgenommene Menge zu. Immerhin

läßt sich aus den Versuchen vielleicht so viel entnehmen, daß dem Dijodtyramin eine dem Paraoxyphenyläthylamin ähnliche, in Anbetracht der ungünstigen Resorption vielleicht sogar stärkere Schutzwirkung zukommt, während dem β-Imid. eine solche zu fehlen scheint.

Wir haben somit gesehen, daß es gelingt, Mäuse durch Zufuhr von Tyramin und Dijodtyramin gegen die mehrfach tödliche Dosis Acetonitril zu schützen. Wir wissen, daß es gelingt, einen ähnlichen Schutz zu erzielen durch Zufuhr von Schilddrüsensubstanz und Thyreoidin (Reid, Hunt), durch Zufuhr von Blut thyreoidektomierter Tiere (Trendelenburg). Ferner gelang es, eine Resistenzerhöhung bei Mäusen zu erzielen durch Blut von Basedowkranken (Reid, Hunt, Ghedini), sowie durch Blut von Kranken, die an chronischer Nephritis, Adipositas dolorosa, Diabetes, Schilddrüsenvergrößerung litten (Ghedini). Von uns mit Krankenblut psychisch Kranker angestellte Versuche haben bisher keine eindeutigen Versuche ergeben, werden jedoch fortgesetzt. Es scheinen somit die fast stets mit Störungen der innersekretorischen Organe vergesellschafteten Krankheitsprozesse zu sein, welche dem Blute die Fähigkeit geben, eine Schutzwirkung auszuüben. Über die Rolle der biogenen Amine im Chemismus der inneren Sekretion besteht noch keineswegs Klarheit. Weit entfernt, einzelne davon als wirksame Prinzipien innerer Sekrete anzusprechen, wozu wir durch das Adrenalin versucht werden könnten, möchten wir ihnen doch in Anbetracht der Arbeiten von Guggenheim, Abelin und Adler eine bedeutsame Rolle zusprechen. Und in diesem Sinne möchten wir auch vorliegende Versuche gewertet wissen, nämlich als Versuche mittels einer hierzu noch nicht angewandten Methode Wirkungsähnlichkeiten zwischen biogenen Aminen und innersekretorischen Produkten aufzudecken. Das Resultat unserer Versuche kann im Sinne der Versuche von Guggenheim, Abelin und Adler gewertet werden, insofern es nämlich meines Erachtens gelungen ist, auch vermittels der Acetonitrilreaktion eine Ähnlichkeit in der Wirkung des Tyramins und Thyreoidins nachzuweisen. In Anbetracht der durch die äußeren Verhältnisse bedingten geringen Zahl der eingestellten Versuchstiere wäre eine Nachprüfung an größerem Material erwünscht.

Zusammenfassung.

1. Die Acetonitrilreaktion hat sich in unseren, allerdings zahlenmäßig kleinen Versuchen bei Beobachtung der nötigen Kautelen als zuverlässig erwiesen.

2. Durch Tyramin- und Dijodtyraminzufuhr können Mäuse, ähnlich wie durch Thyreoidinzufuhr gegen die mehrfach tödliche Dosis Acetonitril geschützt werden.

3. β-Imidazolyläthylamin hat sich als wirkungslos erwiesen.

Literatur.

Abelin, diese Zeitschr. **93**, 128. 1919; **101**, 192. 1919. — Abelin und Jaffe, diese Zeitschr. **102**, 39 u. 58. 1920. — Adler, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **86**, 159. 1920. — Fühner, Münch. med. Wochenschr. 1912, S. 852; Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. **1**, 397. 1913. — Ghedini, Wien. klin. Wochenschr. 1911, zit. nach Port. — Guggenheim, diese Zeitschr. **65**, 189. 1914; Biogene Amine. Berlin 1920, Springer. — Port, diese Zeitschr. **51**, 224. 1913. — Reid Hunt, Journ. of biol. chemistry **1905**, 1. — Reid Hunt, Journ. of the Amer. med. assoc. **49**, 240. 1907. — Reid Hunt, Journ. of the Amer. med. assoc. **49**, 1320. 1907; **51**, 1385. 1908. — Trendelenburg, diese Zeitschr. **29**, 396. 1910.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XXIII, Heft 5.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

779. Weimann, Waldemar, Über einen atypischen, präsenilen Verblödungsprozeß. Sitzung vom 30. XI. 1920.

Von 3 durch Herrn Geh.R. Bonhoeffer freundlicherweise zur histologischen Untersuchung übersandten Fällen klinisch diagnostizierter „Alzheimerscher Erkrankung" zeigten 2 den typischen von Alzheimer beschriebenen Befund, der dritte dagegen ein vollkommen abweichendes, in verschiedener Hinsicht bemerkenswertes histologisches Bild. Über ihn wird daher kurz berichtet.

Der Pat., von Beruf Versicherungsbeamter, wurde 1912 in die Nervenklinik der Charité aufgenommen und starb dort 1916 im Alter von 47 Jahren. Er war mütterlicherseits schwer belastet. Seine Kindheit verlief normal, auf der Schule lernte er gut. Kein Abusus von Alkohol, Nicotin, nichts von Lues. Schon Jahre vor Beginn seiner Erkrankung klagte der Pat. über leichte Schwindelanfälle. Die eigentliche Krankheit setzte dann 1906 mit einer Wesensveränderung des Pat. ein; er wurde unordentlich, trank, bummelte herum, vernachlässigte seinen Beruf. Gleichzeitig ließ auch seine allgemeine psychische Leistungsfähigkeit, besonders seine Merkfähigkeit nach. Er mußte seinen Beruf aufgeben. Sprachstörungen und Symptome von Apraxie komplizierten von Anfang an das Krankheitsbild. Er sprach wenig und undeutlich, konnte komplizierte Worte überhaupt nicht mehr aussprechen. Beim Essen und Anziehen der Kleider war er ungeschickt. Diese Erscheinungen verschlechterten sich in den nächsten Jahren seiner Krankheit dauernd. Pat. wurde stumpf und teilnahmlos, verkannte auch seine Umgebung und war zeitweise desorientiert, wohl infolge seiner hochgradigen Merkfähigkeitsstörung. Gleichzeitig war er affektiv labil und reizbar. Auch die aphasischen und apraktischen Symptome wurden immer ausgesprochener. 1909 konnte Pat. nicht mehr schreiben, 1910 nicht mehr lesen. Beim Essen und Ankleiden wurde er immer ungeschickter und hilfloser. Außerdem war er auch unsauber.

In diesem Zustand erfolgte 1912 Aufnahme in die Psychiatrische Klinik der Charité. Somatisch und serologisch war der Befund absolut negativ. Es bestand motorische und amnestische Aphasie und eine Apraxie mit hauptsächlich ideatorischem, zum Teil aber auch ideokinetischem Charakter. Im übrigen war der Pat. stumpf und teilnahmlos. Nur traten öfter leichte, meist reaktiv bedingte Erregungen auf. $^1/_4$ Jahre später hatte die Aphasie erhebliche Fortschritte gemacht; es kamen jetzt auch sensorisch-aphasische Symptome hinzu. Die Apraxie wurde eine totale. Der somatische Befund war negativ. Im Liquor bestand leichte Lymphocytose und Opalescenz bei Nonne Ph. I. Der Wassermann war immer negativ. In den Jahren 1913—1916 verschlechterte sich der Zustand des Pat. dauernd. Die Verblödung wurde immer ausgesprochener, so daß schließlich die aphasischen und apraktischen Symptome in ihr aufgingen. Jetzt trat auch Neigung zu rhythmischem Aneinanderreihen sinnloser Silben und rhythmischen Bewegungen der Hände auf. Gewöhnlich lag Pat. stumpf und teilnahmlos im Bett. Doch kam es noch öfter zu spontanen, tobsuchtsartigen Erregungen. Seit Ende 1915 wurde das Krankheitsbild dann noch kompliziert durch eigenartige Bewegungsstörungen. Es waren 1. dauernde ziel- und zwecklose Pseudospontanbewegungen der Arme und Beine — der Rumpf nahm daran nicht teil —, die sich dabei in lebhafter Bewegungsunruhe befanden, und 2. kurze, ruckartige Zuckungen einzelner Extremitätenmuskeln, im allgemeinen ohne daraus resultierende erhebliche Lokomotionen, die zum Teil, besonders an den Zehen durch Langsamkeit und Nachdauer der Kontraktion einen myoklonusartigen Charakter hatten. Gleichzeitig stellte sich auch Muskelsteifigkeit der Beine ein. Im April 1916 starb der Pat. interkurrent an einer fieberhaften Lungenaffektion im Zustand tiefster Verblödung. Die Pseudospontanbewegungen hörten einige Zeit vor dem Tode auf, die myoklonusartigen Muskelzuckungen dagegen verstärkten sich an

den Extremitäten bis zum Tode, indem sie öfter zu kurzen, schnellenden Bewegungen einzelner Extremitätenteile führten, und griffen auch auf die Rumpfmuskulatur über.

Die Sektion ergab eine ausgeprägte Pachymeningitis int. pigmentosa über Konvexität und Basis des Gehirns, starkes Piaödem und eine chronisch-fibröse Leptomeningitis. Die Windungen des im allgemeinen stark verkleinerten Gehirns waren schmal, die Furchen weit und tief. Besonders akzentuiert war die Rindenatrophie am Temporalpol, im hinteren Teil des Parietallappen und in den Occipitallappen. Der Balken war stark atrophisch und abgeplattet. Es bestand ein erheblicher Hydrocephalus internus. Die Arterien an der Basis waren frei von arteriosklerotischen Veränderungen. Die Sektion der übrigen Organe ergab die bei Kachexie üblichen Befunde. Eigentliche Todesursache war eine Bronchopneumonie beider Unterlappen.

Das Gehirn wurde damals in toto in Formol konserviert und jetzt erst 4 Jahre später weiter zerlegt. Außer den früheren Befunden wurde dabei auch eine starke Atrophie der Inselrinde und Sklerose des Ammonshorns gefunden. Auch die grauen Massen der tieferen Hirnteile einschließlich des Rückenmarkes waren reduziert, die gliöse Wandschicht der Seitenventrikel stark verdickt. Sehr auffällig war das Verhalten der Gefäße, besonders in den Stammganglien und im Kleinhirnmark, aber auch im Centrum semiovale. Sie ragten über die sich dadurch rauh anfühlende Schnittfläche hervor und ließen bei Lupenvergrößerung eine opak-glasige Zone, das Gefäßlumen umgebend, erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt nun 3 nur indirekt miteinarder zusammenhängende Krankheitsprozesse, nämlich eine besondere Form der Rindendegeneration, diffuse arteriosklerotische Veränderungen der kleinen Arterien und Präcapillaren und einen eigenartigen, sich über das ganze Zentralorgan erstreckenden Verkalkungsprozeß.

Die Pia zeigt den für chronischen Leptomeningitis typischen Befund. Teilweise ist es in ihr zur Ansammlung zahlreicher lipoide Abbaustoffe enthaltender Makrophagen gekommen. Die Rinde ist verschmälert, die Zahl der Ganglienzellen stark vermindert; die Rindenarchitektonik ist jedoch nirgends gestört. Die Erkrankung der Ganglienzellen ist besonders in der II. und III. Brodmannschen Schicht lokalisiert, während sie in den unteren Rindenschichten weniger stark ausgeprägt ist. Es handelt sich dabei um eine Mischform von Nissls chronischer Zellerkrankung und Pigmentatrophie. Sie ist hier besonders in den oberen Rindenschichten rasch verlaufen und hat zum Untergang zahlreicher Elemente geführt, die als kleine dunkle, unregelmäßige Kerne mit noch anhaftenden, ausgefransten, wabig veränderten Plasmaresten in Erscheinung treten. In den unteren Rindenschichten treten diese Ganglienzellveränderungen wie erwähnt stark in den Hintergrund. Viele Elemente, besonders die der V. Schicht, sind dort normal oder zeigen nur geringe Vermehrung ihres normalen Lipoides. Die Alzheimersche Fibrillenerkrankung sieht man nur an ganz vereinzelten Exemplaren der oberen Zellschichten im Cortex. Drusen fehlen vollkommen. Die Markfaserausfälle sind diffus. Außer vollkommener Zerstörung der Tangentialfaserschicht und des supraradiären Geflechtes sind auch die Markradien der Rinde rarefiziert und das Mark in den einzelnen Windungen ist verschmälert. Zur sekundären Degeneration einzelner Fasersysteme ist es nicht gekommen. Die abbauende Tätigkeit der Glia ist sehr stark ausge-

prägt. Die Abbaustoffe sind meist lipoider Natur, der Abbautypus ist der IV. von Alzheimer, bei dem allein die fixen Gliazellen den Abbau besorgen. In der II. Schicht ist es im ganzen Cortex streckenweise zum „Status spongiosus" gekommen, indem, wohl infolge schnellen Untergangs von Nervenparenchym, die reparatorische Gliawucherung nicht Schritt halten konnte (Spielmeyer). Noch stärker ausgeprägt ist derselbe im Ammonshorn, und zwar in der den Gyrus dentatus umgebenden weißen Substanz, die hier wie auch sonst vom Degenerationsprozeß besonders betroffen ist. Die am stärksten atrophischen Windungen werden schließlich durch eine enorme Gliafaserwucherung vollkommen sklerosiert. Die Art der Faserwucherung entspricht mehr den Befunden bei entzündlichen Rindenprozessen wie z. B. der Paralyse, wegen der Bildung besonders dicker und knorriger Gliafasern. Dem Befunde bei der Paralyse entspricht auch ein enormes Einwuchern der Randglia in die Pia, hier jedoch sicher nicht auf entzündliche, sondern vielleicht mehr statisch-mechanische Momente zurückzuführen (Spielmeyer).

Die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen in der Rinde bestehen hauptsächlich in Hyperplasie ihrer Wandungen mit Neubildung kollagener Elemente und Imprägnation adventitieller Belgur-Fasern mit minderwertigem Elastin. In den übrigen Teilen des Zentralorgans ist es außerdem zu hyalinisierenden Prozessen in den Wandungen fast aller kleineren Arterien und Präcapillaren gekommen, besonders stark im Rückenmark, wo zum Teil die Gefäße durch diese hyaline Wandverdickung total verschlossen sind.

Beim Verkalkungsprozeß handelt es sich um Kalkablagerung frei im Gewebe und in den Lymphbahnen der Gefäßwandungen.

In der Großhirnrinde sieht man überall den Kalk, welche Hirngegend man auch auswählt, in Forn zahlreicher mit Hämatoxylin intensiv gefärbter rundlicher Körnchen. Sie sind unregelmäßig über alle Schichten des Cortex verteilt, am zahlreichsten in den mittleren Schichten. Zum großen Teile liegen sie frei im Nervenparenchym, daneben aber auch sehr häufig in den adventitiellen Lymphscheiden der Rindengefäße, in letzteren dann meist zu traubig-knolligen Gebieten zusammengesintert. Frisch erscheinen sie als opake, matte Scheiben mit feinster konzentrischer Schichtung und häufig mit einem Kern, der dann von einer oder mehreren Schalen umgeben ist. Sie geben keine Kalkreaktion mehr, offenbar dadurch, daß der Kalk in ihnen durch die jahrelange Formalinfixierung aufgelöst ist, ein nicht ungewöhnlicher Vorgang. In den Lymphscheiden der Gefäße werden diese Kalkkonkremente oft von dicken, sich ihnen eng anschmiegenden Bindegewebsfibrillen umgeben, vielleicht eine Art Abkapselungsvorgang. Diese Kalkkonkremente sind über die ganze Hirnrinde verteilt, aber nicht in irgendeiner Abhängigkeit von der Stärke des Degenerationsprozesses. In den besonders stark atrophischen und sklerosierten Windungen fehlen sie fast vollkommen. Auch in allen übrigen Gebieten des Zentralorgans bis hinab zur Brücke findet man solche Kalkkörnchen in der für die Großhirnrinde beschriebenen Verteilung.

Außerdem besteht nun aber noch eine andere Form der Kalkablagerung in den Gefäßwänden der Arterien, Venen und Capillaren. Dieselbe beginnt

zuerst mit einer Ausfällung zahlreicher feiner Kalkkörnchen in den adventitiellen Lymphräumen. Sie liegen zuerst einzeln, sintern dann aber zu größeren Kalkschollen zusammen, so daß schließlich der ganze enorm erweiterte Lymphraum von einer zusammenhängenden Kalkmasse erfüllt ist. In diesem Stadium der Verkalkung findet man fast alle Arterien des Hemisphärenmarkes. Die Venen sind oft ganz frei davon oder enthalten nur einzelne Kalkkörnchen im adventitiellen Lymphraum. An einzelnen Arterien ist auch im Hemisphärenmark schon die Verkalkung auf die Media übergegangen, indem auch in ihren Saftbahnen feine Kalkkörnchen ausgeschieden sind. Auch die Piagefäße sind über dem ganzen Pallium von der Verkalkung ergriffen, und häufig setzt sich auch in ihnen schon die Verkalkung in die Media hinein fort. Ganz gewaltige Ausdehnung hat diese Gefäßwandverkalkung in den Großhirnganglien und im Kleinhirnmark, wo ja überhaupt die Gefäße für allerlei Erkrankungen prädisponiert sind. Hier sind durch totale Verkalkung von Adventitia und Media die Gefäßwände in kompakte Kalkzylinder verwandelt. Die Intima solcher Gefäße ist häufig, wohl durch Störung der Lymphzirkulation, ödematös gequollen, das Lumen dann stark verengert. Auch in der ödematösen Intima schlagen sich dann häufig noch feine Kalkkörnchen nieder. Im Elasticapräparat ist an solchen hochgradig verkalkten Gefäßen die Aufsplitterung der elastischen Membran in ihre einzelnen Lamellen durch den in ihren Saftbahnen abgelagerten Kalk sehr deutlich. Die Wände der Capillaren enthalten allenthalben in Reihen angeordnete Kalkkörnchen. In den Stammganglien, im Kleinhirn und Ammonshorn ist diese Capillarverkalkung aber so ausgedehnt, daß die diffus mit Kalk imprägnierten Capillarwände das Capillarnetz wie auf einem Injektionspräparat hervortreten lassen. In der Molekularschicht des Kleinhirns tritt diese Capillarverkalkung mehr herdförmig auf.

Was den physiologischen Vorgang bei dieser Kalkausscheidung betrifft, so nahm man früher mit Virchow meist Kalkmetastasen an. Doch konnten damit viele Fälle nicht erklärt werden. Jetzt sind durch die Untersuchungen Hofmeisters auch diese Fälle unserem Verständnis nähergebracht. Hofmeister nimmt bei dieser Art der Verkalkung, die er zu den „dystrophischen" rechnet, an, daß zuerst ein Eiweißkörper ausfällt, der als „Schutzkolloid" den Kalk in Lösung gehalten hat, und jetzt als „Kalksalzfänger" wirkend die Kalksalze aus der Gewebslymphe an sich reißt, die dann in ihm und auch frei in der Lymphflüssigkeit durch Kohlensäureverarmung derselben infolge ungenügenden Stoffwechsels im degenerierten Gewebe und träger Lymphströmung sich niederschlagen. So findet man diesen eigenartigen Verkalkungsprozeß bei allerlei mit Degeneration von Nervenparenchym einhergehenden akuten und chronischen Erkrankungen der Zentralorgane, z. B. Tumoren, Linsenkernerweichung bei CO-Vergiftung, Athétose double, Encephalitis interstitialis infantum (Schmincke), Paralyse, Idiotie usw., allerdings in solcher Ausdehnung wie hier selten.

Was die Beziehungen des eigentlichen Degenerationsprozesses zum Verkalkungsvorgang betrifft, so wird letzterer meist als sekundär aufgefaßt. Dafür spricht auch hier alles. Denn irgendwelche herdförmige Degenera-

tionen um stark verkalkte Gefäße fehlen vollkommen. Allerdings wird natürlich dadurch der Verkalkungsprozeß den Degenerationsprozeß beschleunigen, daß durch ihn der Stoffwechsel im erkrankten Parenchym weiter verschlechtert wird.

Ähnlich steht es mit den Beziehungen des Verkalkungsprozesses zu den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen. Ein Parallelismus besteht, wie die histologische Untersuchung deutlich zeigt, zwischen ihnen nicht. Aber die arteriosklerotischen Gefäßwandveränderungen haben sicher durch Stoffwechselherabsetzung und Störung der Lymphströmung in den vasculären Lymphbahnen die physikalisch-chemischen Bedingungen für die Kalkausscheidung begünstigt.

Also das klinische Bild der schweren Verblödung ist hier vollkommen erklärt durch die Kombination des Rindenprozesses mit den arteriosklerotischen Gefäßveränderungen und dem ausgedehnten Verkalkungsvorgang, die beide in jeder Hinsicht ersteren beschleunigen und befördern mußten. Was das anatomische Substrat der eigenartigen, kurz vor dem Tode aufgetretenen Bewegungsstörungen betrifft, so sind die Pseudospontanbewegungen wohl als komplizierte, psychische Störungen aufzufassen, dagegen die myoklonusartigen Muskelzuckungen vielleicht durch die schwere Capillarverkalkung in den Stammganglien hervorgerufen.

Diskussion: Dürck: Ich habe vor einer Reihe von Jahren einen Fall beobachtet und beschrieben, der dem soeben von Weimann mitgeteilten in mancher Beziehung nahestehen dürfte. Es handelte sich um einen 19jährigen Menschen, der sich wegen Idiotie in der psychiatrischen Klinik in Jena befand und bei dem der Verblödungsprozeß schon in jugendlichem Alter eingesetzt hatte. Ähnlich wie im Weimannschen Fall stand auch hier eine sehr ausgebreitete Verkalkung im Vordergrund. Diese war auf eine Hemisphäre beschränkt, hier aber so stark ausgebildet, daß das Gehirn nicht mit dem Messer durchschnitten werden konnte, sondern zersägt werden mußte; mikroskopische Schnittpräparate konnten erst nach vorgenommener Entkalkung (mit schwefliger Säure) ausgeführt werden. Die Verkalkung hatte auch hier hauptsächlich die Gefäße befallen, welche alle Grade von feiner staubförmiger Kalkablagerung bis zu völliger kompakter Wandverkalkung zeigten. Daneben hatte aber auch eine ausgedehnte Ablagerung von geschichteten Kalkkonkrementen in Mark und Rinde bis zu großen, riffartigen Gebilden stattgefunden. In der kontralateralen, sehr verkümmerten Kleinhirnhälfte war die Verkalkung hauptsächlich auf die Purkinjeschen Zellen beschränkt, die sich im Hämatoxylinpräparat bis in ihre allerfeinsten Dendritenausläufer verkalkt erwiesen und hier wie versilbert aussahen. Als Ursache des Prozesses habe ich damals eine diffuse Angiombildung über der ganzen Großhirnhemisphäre angesehen, welche die Hirnhälfte moospolsterartig umgab und welche zweifellos den Lymphabfluß stark behinderte. Ich möchte aber heute daran zweifeln, ob diese mächtige Gefäßentwicklung wirklich das Primäre gewesen ist. Übrigens können sich ausgedehnte Gefäßwandverkalkungen im Gehirn manchmal in erstaunlich kurzer Zeit entwickeln. So habe ich unter der Zahl der von mir untersuchten Fälle von sog. Encephalitis lethargica, bzw. choreatica in der Hälfte aller Fälle eine mehr oder minder starke Gefäßwandverkalkung gesehen, die manchmal auf einzelne Gebiete beschränkt, z. B. nur im Nucleus dentatus des Kleinhirns oder im Thalamus entwickelt, manchmal mehr diffus nachweisbar ist.

Schmincke: Von den Ausführungen des Vortr. waren mir, abgesehen von denen über die Verkalkungsprozesse im Gehirn, die ich in prinzipiell gleicher Weise bei Encephalitis lethargica und Encephalitis neonatorum Virchow feststellen konnte, von besonderem Interesse die Bemerkungen über die Wucherungen der Glia in die weiche Hirnhaut, welche Vortr. entsprechend einer von Spielmeyer

geäußerten Ansicht als durch funktionell-mechanische Momente ausgelöst, ansieht. Diese Auffassung ist mir sehr sympathisch, insofern als ich schon immer der Ansicht war, daß die Glia funktionell statischen Gesetzen unterliegt und bei entsprechend veränderter mechanischer Beanspruchung eine Veränderung ihrer Struktur erleiden kann.

Spielmeyer: Die Zustimmung Schminckes zu unserer Auffassung, daß statische Momente bei dem Vorsprossen der Gliabüschel in die Pia wirksam sind, ist uns sehr wichtig. Wir sehen solche Gliafaserzüge in der Pia übrigens auch bei degenerativen Folgezuständen im Kleinhirn nach primärer Großhirnerkrankung (kontralateraler Kleinhirnatrophie nach Hemisphärenschwund am Großhirn), also bei Vorgängen, die mit sog. Reizerscheinungen sicher nichts zu tun haben. — Wo man den von Weimann beschriebenen degenerativen Prozeß einreihen soll, ist heute noch unklar. Wir kennen eine ganze Reihe von schweren Rindenatrophien, aber inwieweit diese zusammengehören, ist noch nicht zu entscheiden, zumal wir es im Weimannschen Falle mit einem Endzustand bzw. einem weit vorgeschrittenen Prozeß zu tun haben; und in den schließlichen Defekten sehen sich ja viele Krankheiten ähnlich. Auch dieser Prozeß zeigt uns nichts davon, daß es in der Rinde Systemerkrankungen gibt. Es besteht natürlich kein Zweifel, daß bestimmte Prozesse ihren Sitz vorzugsweise in bestimmten Schichten haben, aber eine systematische Beschränkung auf einzelne Laminae haben wir weder in Weimanns Falle noch in frischen und alten primären Erkrankungen des Rindenparenchyms gefunden (Demonstration entsprechender Präparate).

Kraepelin ist vom Standpunkt des Klinikers über die Tatsache erfreut, daß der vom Vortr. berichtete Fall nicht den anatomischen Befund der Alzheimerschen Krankheit geliefert hat. Die bisher beobachteten und anatomisch bestätigten Fälle dieses Leidens haben im ganzen ein so gleichförmiges Krankheitsbild dargeboten, daß es im Leben kaum zu verkennen ist. Der berichtete Fall weicht aber in einer Reihe von Punkten von diesem gewöhnlichen Bilde wesentlich ab. So scheint vor allem die Sprachstörung, in der die Aphasie überwog, nicht gerade dem eigenartigen Zerfall der Sprache in taktmäßig wiederholte, sinnlose Silben entsprochen zu haben, wie wir sie bei der Alzheimerschen Krankheit zu sehen pflegen. Ferner beobachten wir hier schon früh ausgeprägte Muskelspannungen, und wir sehen, daß die affektive Anregbarkeit in ganz auffallender Weise bis in die letzten Abschnitte der Krankheit bei tiefster Verblödung fortbesteht. Eine Lymphocytose haben wir in unseren Fällen niemals beobachtet. Unter diesen Umständen gehörte der Kranke jedenfalls nicht zu der bekannten Gruppe, die in dem Alzheimerschen Krankheitsbilde zusammengefaßt wird. Selbstverständlich müssen wir darauf gefaßt sein, daß der gleiche Befund vielleicht auch bei anders gestalteten klinischen Bildern einmal festgestellt wird.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

398. Isserlin-Levin, Irresein und Hirnverletzung. (Demonstrationen).

1. Levin: Der Volksschullehrer und ehem. Fliegeroffizier Sch., geb. 2. XII. 1893, stürzte am 25. IX. 1916 mit dem Flugzeug aus sehr beträchtlicher — angeblich 1000 m — Höhe ab. Er erlitt eine nicht komplizierte Fraktur beider Oberschenkel, Schädelbasisfraktur und war zunächst 4 Tage lang tief bewußtlos; völlig klar war Pat. zum ersten Male wieder am 12. X., das heißt nach 17 Tagen. Da Pat. zunächst auf verschiedenen chirurgischen Kliniken, seiner Oberschenkelbrüche wegen, behandelt wurde, finden sich Einträge über sein psychisches Verhalten naturgemäß selten. Zum ersten Male unter dem 1. II. 1917 — 4 Monate nach dem Unfall —: „Vorübergehende leichte Kopfschmerzen" erwähnt. 18. III. 1918 wird laut Kr.-Blatt „Befangensein im Kopf" geklagt. 16. IV. 1918 zum Ers.-Tr.-Teil entlassen. 26. IV. 1918 sucht Pat. Aufnahme im Militärerholungsheim nach, da „die Folgen meiner schweren Verwundungen für Körper und Seele noch so nachteilig" seien usf. In diesem Gesuche fällt bereits ein gewisses Pathos und leichte Gespreiztheit auf. In dem, das Gesuch unterstützenden, militärärztlichen Zeugnis wird unter „jetzige Klagen" aufgeführt: Müdigkeit, auch nach Nachtruhe; Empfindlichkeit gegen alle äußeren Eindrücke; Gedankenunordnung, „infolgedessen ungünstige Beeinflussung von Arbeitslust und Arbeitskraft". Bei der Untersuchung fällt körperliche Unruhe auf; im Urteil wird ausgesprochen, daß es sich um Folgen des Sturzes „auch in funktionell-nervöser Beziehung" handle. Diese Feststellung erfolgt $1^1/_2$ Jahre nach dem Unfall. — 2. VI. 1918. Aufnahme im Militärerholungsheim. 4. VII. 1918. Antrag von dort auf Überweisung des Pat. in eine geschlossene Anstalt wegen des Auftretens einer Psychose. Fachärztliche Untersuchung ergibt die Diagnose: manisch-depressives Irresein. 13. VII. 1918. Aufnahme in der Psychiatrischen Klinik München. Dort fiel neben starkem Selbstbewußtsein der eigentümlich singende, traumhafte Tonfall auf, in dem sich Pat. sehr ausführlich und etwas unnatürlich über seinen Zustand äußerte. Hier wurden auch zuerst diejenigen Züge beobachtet, die während der weiteren Entwicklung der Erkrankung das Krankheitsbild beherrschen: läppische Euphorie und Selbstzufriedenheit bei starker Urteilsschwäche; hält sich für einen Dichter, ist inspiriert, singt, fühlt sich jeder geistigen Leistung gewachsen; seine Sinne stärken sich; sieht und hört besser usw. Meist zugänglich und freundlich, dabei öfters läppisch, keine Krankheitseinsicht. 5. VIII. 1918. Antrag auf Verlegung des Pat. in das Lazarett für Hirnverletzte; Diagnose: traumatische Schwäche nach schwerer Hirnerschütterung, als deren Exacerbation die inzwischen abgeklungene Erregung (sc. im Militärerholungsheim) aufzufassen sei. — Unter dem 20. VIII. 1918 sind zum ersten Male einige Tage „schlechterer Stimmung" vermerkt, während deren Pat. etwas nörgelig sei. — Bei der Aufnahme im Lazarett für Hirnverletzte besteht leichte Verstimmung, die aber Pat. nicht hindert, seine expansiven Ideen mit größter Redseligkeit vorzutragen; will in den letzten Monaten eine Steigerung sämtlicher geistigen Fähigkeiten bemerkt haben: Musik, Singen, Schreiben, Erzählen, Unterhaltung; verstärkte Lebensbejahung. Bei den nun täglich vorgenommenen Befragungen des Pat. tritt die Idee von der ungeheuren Steigerung seiner Fähigkeiten immer stärker in den Vordergrund; andererseits bestehe eine gesteigerte Sensibilität, die es nun gelte, durch Willensanstrengung auf die richtigen Gebiete zu begrenzen. Unter anderen merkwürdigen Ideen äußert er auch diese, daß er durch die Macht seines Willens und durch gewaltsames Strecken seiner Beine diese zum Wachsen um 2 cm gebracht hätte. — Im Erholungsurlaub (Mitte September 1918) leichte Verstimmung. Dabei fällt ihm ein, daß er auch nach seiner Verwundung bereits einmal eine längere Verstimmungsperiode gehabt habe, die zeitweise bis zu Selbstmordideen angestiegen sei. Im Lazarett andauernd Schwierigkeiten mit dem Personal, ist mit allem unzufrieden, spielt in übertriebener Weise den Offizier. — Seit dem 27. I. 1919 in Heimpflege; geht seinem Berufe wieder nach. Bei den von Zeit zu Zeit erfolgenden Wieder-

vorstellungen entwickelt Pat. systematisch eine Idee, die er bis zum heutigen Tage konsequent ausbaut; glaubt, eine gewisse Periodizität im Ablauf der Lebensfunktionen beobachtet zu haben, abhängig auch von den Jahreszeiten, Stand der Sonne usw. Höchste Steigerung der Geisteskräfte und Anwachsen der Lebenspläne ins Ungemessene wechselten angeblich zuerst mit tiefster Depression. Allmählich lernte er, die Kurve durch seinen Willen immer ruhiger zu gestalten, wobei er selbst in allen Dingen immer klarer, sicherer und überlegener wurde. Zeitweilig angeblich zwanghafte Impulse, die er phantastisch ausschmückt. Schreibt an den behandelnden Arzt zahlreiche Briefe, in denen er seine weitere Entwicklung äußerst redselig schildert, sowie zwei Gedichtbändchen und zwei Hefte „psychologischer Arbeiten ", deren eine den Titel „Übung und Aufbau" (physische Untersuchungen), die andere den „Ein neues physisches Gesetz" führt. Die Bestätigung seiner Theorien gewinnt er von seinen Schülern, die er mit dem Erlernen sinnloser Silben beschäftigt. Während im allgemeinen die Briefe von einer gewissen Monotonie sind, dabei aber gröbere Störungen nicht sichtbar werden, zeigen sie gegen Ende Dezember 1919 ausgesprochene Erregung, Verwirrung und Schriftmanieren. Nach Abklingen zeigt Pat. Krankheitseinsicht. Sonst stereotypes Benehmen. Äußert sich meist mit einem leichten Lächeln, zu dem der Inhalt seiner Angaben oft in ganz merkwürdigem Kontraste steht. Außerordentlich redselig, geringe Gefühlsbetonung, monoton singender Tonfall, auf Fragen antwortet er mit überlegener Miene, ohne sich wesentlich beeinflussen zu lassen. Gespreizter Ausdruck, maßlos gesteigertes Selbstbewußtsein bei ausgesprochener Urteilsschwäche. Sein Verhalten dem Lazarettpersonal gegenüber herablassend und leutselig. — Nachzutragen wäre noch die Aussage eines Kompagniekameraden des Pat. von seiner Friedensdienstzeit her, daß Pat. bei seinen Kameraden als etwas absonderlich bekannt gewesen sei.

Auf Grund vorliegenden Befundes erhebt sich die Frage, ob es sich hier nicht um eine beginnende Dementia praecox handeln könne. Dafür würden sprechen: der auffällige Kontrast zwischen der Lebhaftigkeit der angeblichen Erlebnisse und der monotonen, wenig gefühlsbetonten Art, wie diese vorgetragen werden; die Neigung zu systematisierten absonderlichen Theorien sowie die Abflachung der gemütlichen Sphäre, die Stereotypie und gewisse Manieren. — Gegen diese Auffassung des Falles kann eingewendet werden: der relativ stationäre Zustand während einer doch schon ziemlich langen Beobachtungszeit, das Fehlen von Sinnestäuschungen und eigentlichen Wahnideen, ferner das zugängliche, zutrauliche, leicht bestimmbare Verhalten des arztbedürftigen Patienten. — Für das Bestehen eines manisch-depressiven Irreseins sind genügende Anhaltspunkte nicht gegeben. Ausgesprochene Depressions- bzw. Exaltationszustände im Sinne dieser Krankheit wurden nicht beobachtet. Die beobachteten vorübergehenden Verstimmungen waren wenig eindringlich, das ganze Verhalten zeigte deutlich schwächliche Züge. — Überblickt man die Gesamtheit der bei dem Patienten gemachten Beobachtungen, so wird man sich doch wohl zu der Diagnose eines traumatischen Schwächezustandes bei einem von jeher absonderlichen Menschen (Psychopathen) entschließen. Für diese spricht die offensichtlich vorhandene Urteilsschwäche, die meistens bestehende flache, gelegentlich auch läppische Euphorie, die bisweilen in nörgelnde Verstimmung umschlägt, ohne daß auch dann Zeichen tieferer Gemütsbewegung hervortreten. Die bei dem Patienten festzustellenden, absonderlichen Züge dürften dann auf die von jeher gegebene Konstitution zurückgeführt werden.

2. Isserlin: Unteroffizier Ma., 17. VI. 1888 geboren, Zivilberuf Gestütswärter. Am 19. X. 1917 Verletzung am Oberschenkel und am Kopf. Bei der Aufnahme im Feldlazarett zehnpfennigstückgroße Wunde oberhalb der rechten

Ohrmuschel. Déviation conjungée. Operation: Blut und Hirnbrei in reicher Menge, noch am 1. XI. 1919 ist der Kranke benommen. Hirnprolaps. Am 15. XI. Neuoperation: Eiterentleerung. Guter Heilverlauf. Gelegentliches Aufbrechen der Narbe am Kopf. Februar 1918 Schwindelanfälle. 23. II. 1918. Epileptischer Anfall. Mäßige gemütliche Erregbarkeit in der nächsten Zeit. 19. VI. 1918. Temp.-Steigerung 38°. Anfall mit Bewußtlosigkeit, Pupillen mittelweit ohne Reaktion auf Lichteinfall. Öfters Klagen über Angstgefühl und schlechten Schlaf. Schwindel. 16. VIII. 1918. Von Zeit zu Zeit Anfälle von Bewußtlosigkeit und leichten Krämpfen. Pat. ist stark verstimmt. 23. IX. Anfall auf der Bahnfahrt. In der nächsten Zeit Klagen über Angstzustände, phantasiert im Schlaf, öfters nörglerisch, schwer zufriedenzustellen. Im November 1918 angeblicher Anfall im Urlaub. Ende November 1918 Aufnahme auf der Station für Nervenkranke, dort Klagen über übermäßige Erregbarkeit, Verstimmungen, linke Pupille weiter als rechte, einen Querfinger über der rechten Ohrmuschel haselnußgroßer Knochendefekt mit Pulsation. Starkes vasomotorisches Nachröten, Hyperhidrosis an der rechten Gesichtshälfte. — Röntgenbefund: ein kleiner Knochensplitter innerhalb des Knochendefektes, 1 hirsekorngroßer und 2 reiskorngroße Metallsplitter innerhalb der Schädelkapsel 3 Querfinger breit oberhalb des Defektes, welche sich bei fronto-occipitaler Aufnahme aufeinander projizieren. Auch auf der linken Schädelseite eine große Anzahl hirsekorngroßer Metallsplitter. Beim Gehen mit geschlossenen Augen geringe Abweichung nach links; spontaner Nystagmus nach rechts. 8. XII. Epileptischer Anfall, gibt an, vor den Anfällen keine längere Aura zu haben, kann noch einige Worte vorher rufen. 25. I. 1919. Auffallend verstimmt und gespannt, das Reden im Saal mache ihn nervös, er sei am liebsten allein; hat offenbar das Gefühl einer ihm selbst nicht erklärlichen Schwankung der Stimmung. Macht zeitweise einen schwer besinnlichen Eindruck. Geht unruhig im Zimmer auf und ab, fängt ohne Anlaß zu reden an, bietet den Eindruck verhaltener Angst. 25. I. 1919. Auffallend zerfahren, wisse, daß er unheilbar sei, das mache ihm aber nichts. 27. I. Verändert, mehr gehobener Stimmung, er glaube, daß er so ziemlich geheilt sei, er brauche keine Behandlung mehr. Alle, die an seine Angaben glauben, würden geheilt werden, er habe eine Erscheinung gehabt, es war eine geistige Erscheinung; er blicke auf ein paar Jahrhunderte zurück. Nicht sein Wille sei es, der Wille sei ihm gegeben. Er blicke auf Jahrtausende zurück. Habe einen Patienten (mit Stauungspapille) sehend gemacht. Es war keine irdische Erscheinung. Geistiges könne man nicht sehen, es war ein Wissen. Die Schuld am Kriege, die politischen Parteien, alles sei ihm klar geworden. Dabei keine gröberen Zeichen einer Bewußtseinstrübung, deutlich gehobenes Selbstbewußtsein. Der Eindruck des Traumhaften, der die Tage vorher bestand, fehlt jetzt völlig. 28. I. 1919. Epileptischer Anfall, Zungenbiß. Bezüglich der Erinnerung für die letzten Tage ist festzustellen, daß er für die letzte Vorstellung vor dem konsultierenden Arzt volle Erinnerung besitzt, hingegen kann er sich an zwei eingehende Untersuchungen, die der Stationsarzt an den beiden vorhergegangenen Tagen mit ihm vorgenommen hat, nicht erinnern. Hält noch an den wahnhaften Ideen fest, daß er eine Erscheinung gehabt habe und daß er auf Jahrtausende zurückblicke. Bei grober Prüfung keine Auffassungsstörungen nachweisbar. Wird am 30. I. von der Frau (gegen ärztlichen Rat) abgeholt. Stellt sich am 28. II. in Begleitung seiner Frau wieder vor. Habe sich zu Hause in das Bett gelegt und gesagt, im Himmel müsse es doch sehr schön sein. Kann sich an das, was er hier zuletzt vorgebracht hat, nicht mehr erinnern, an die „Messiasgeschichte" erinnere er sich schon noch, es komme ihm alles wie ein Traum vor. Bei genauerem Ausfragen wird deutlich, daß eine eingehendere Korrektur nicht besteht. 10. IV. Wiedervorstellung. Auf Befragen gibt er an, er wisse jetzt, daß die Wahnvorstellungen Täuschungen gewesen seien. Macht aber nicht den Eindruck wirklicher Korrektur, redet herum, erscheint unfrei, unzugänglich, mürrisch. 23. III. Anfall nach Bericht, desgleichen am 21. IV. Am 5. VI. Wiedervorstellung. Er sei noch nicht in Ordnung, er verstehe schlechter beim Hören als früher, laufe „gedankenlos" herum, die Stimmung sei besser, aber noch nicht dauernd gut. Die Erscheinung bezeichnet er jetzt als Wahnsinn, man hat aber immer noch nicht den Eindruck endgültiger und wirklicher Krankheitseinsicht. 2. VIII. In der Zwischenzeit Anfall, anscheinend jetzt

eindringlichere Krankheitseinsicht. 20. VIII. Immer noch unzugänglich und verschlossen. Anfall am 12. XI. Bei neuerlicher Vorstellung freier. 29. XI. Keinen Anfall mehr, jedoch öfters „schimmerndes" Gefühl. Über die früheren krankhaften Erlebnisse befragt, gibt er jetzt an, es sei seiner Ansicht nach ein Wahn, eine Schwäche gewesen, es sei ein „dritter Zustand" gewesen. Lehnt jetzt eindringlich jeden Zusammenhang mit den früheren Wahnvorstellungen ab. Freier, natürlicher. 29. III. Natürlich, frei, zutraulich, lehnt die früheren Erlebnisse als Geistesstörung ab. 12. VII. 1920. Bei einer Wiedervorstellung gibt er an, daß er im Sommer 1919 wieder freier geworden sei und seit dieser Zeit sicher wisse, daß das, was er früher vorgebracht habe, wahnhaft gewesen sei. Auf Befragen, ob er sich an die seinerzeit mit dem konsultierenden Arzt gehabte Unterredung erinnere, gibt er die Erinnerung zu und bemerkt zugleich, daß dies zweimal gewesen sei (richtig). Die Frage jedoch, ob er sich an den damaligen Stationsarzt noch erinnere, verneint er. Erst nachdem ihm das Aussehen des Arztes geschildert wird, erinnert er sich plötzlich. Er ist jetzt in seinem Verhalten natürlich, zugänglich, frei, geht auf Scherze ein, antwortet rasch und richtig, korrigiert vollkommen. Erinnere sich noch an seine damaligen Gedanken, wisse jetzt sicher, daß es ein Wahn war.

Die in diesem Fall zu stellende Diagnose kann jetzt, nachdem die psychischen Störungen völlig abgeklungen sind, wohl nicht zweifelhaft sein. Es handelt sich um einen Hirnverletzten mit zweifellos festgestellten epileptischen Anfällen, bei welchen im Anschluß an Anfälle eine Geistesstörung aufgetreten ist. Der psychische Zustand war dabei gekennzeichnet durch Wahnideen religiösen Charakters und durch eine zu Anfang bestehende traumhafte Bewußtseinsveränderung; in welchem Umfang leibhafte Trugwahrnehmungen bestanden haben, ist nicht sicher festzustellen. Nach Abklingen dieser akuten Phase zeigten sich Gedächtnislücken. Bemerkenswert ist nun, daß die Psychose mit dem Abklingen der akutesten Symptome nicht verschwand, sondern daß vielmehr über Monate hin ein Bild veränderter Persönlichkeit mit chronischer mürrischer Verstimmung, Unzugänglichkeit, Festhalten oder jedenfalls doch nur ganz mangelhafter Korrektur der Wahnideen fortbestand. Gröbere Auffassungsstörungen waren in dieser Zeit nicht nachweisbar (Untersuchungen mit feineren Methoden wurden aus äußeren Gründen nicht angestellt), doch scheinen si nach Angabe des Kranken nicht völlig gefehlt zu haben. Zeitweise bot der Kranke das Bild einer affektlosen Unzugänglichkeit mit Festhalten der Wahnvorstellungen, welche die Diagnose eines schizophrenen Prozesses nahelegte. Allmählich änderte sich das Bild. Patient wurde frei, natürlich, korrigierte durchaus. Demgemäß muß jetzt eine epileptische Psychose mit anfangs mehr traumhaftem, später mehr besonnenem, paranoidem Charakter diagnostiziert werden. Besonders muß dabei hervorgehoben werden, daß die Geistesstörung bei einem traumatisch Epileptischen aufgetreten ist und Monate hindurch gedauert hat. Dies gibt zugleich Veranlassung hervorzuheben, daß wir bei unseren nach Hirnverletzung Epileptischen alle Arten epileptischer Störung beobachten konnten; großen und kleinen Anfall, Verstimmung, Status epilepticus, fortschreitende epileptoide Charakterveränderung, Verwirrtheitszustände und nun auch einen Zustand, wie den bei dem vorgestellten Kranken. Das berechtigt gewiß nicht dazu, traumatische und genuine Epilepsie einfach zu identifizieren — aber es muß doch festgehalten werden. — Was den von Levin vorgestellten Fall anlangt, so ist auch er

eigenartig und gibt Veranlassung zu einer Reihe wichtiger Erörterungen. Auch ich bin der Ansicht, daß es sich bei ihm um einen traumatischen Schwächezustand handelt, aber um eine gewiß eigenartige Form der Ausbildung eines solchen. Die Frage dieser Schwächezustände ist ja sehr umstritten. Die Schwächezustände werden gewöhnlich, wenn solche als traumatisch bedingt überhaupt anerkannt werden, nur als rein intellektuelle Schwachsinnsformen bestimmt. Von manchen Seiten wird bekanntlich der traumatische Schwachsinn als eigenartige Störung überhaupt bestritten und nur der Schwachsinn als Ergebnis einer Summation umschriebener Defekte (Aphasie, Agnosie usw.) zugestanden. Demgegenüber ist festzuhalten, daß „Intelligenz" niemals nur als Effekt einer Summierung angesehen werden darf. Sie muß vielmehr als eine besondere seelische Leistung bzw. Fähigkeit herausgehoben werden, welche als solche für sich auch durch ein Trauma getroffen werden kann und, wie die Erfahrung zeigt, bei den Hirnverletzten gelegentlich auch in ausgeprägter Weise getroffen wird. Es muß aber weiterhin betont werden, daß der traumatische Schwächezustand keineswegs nur die intellektuelle Persönlichkeit treffen kann, sondern auch die Gebiete des Fühlens und Wollens. Dann können so eigenartige Bilder entstehen, wie wir eines in dem ersten demonstrierten Falle vor uns haben. Freilich muß hier sogleich die Frage aufgeworfen werden, wie weit in der prämorbiden Persönlichkeit die Grundlinien für das durch das Trauma geschaffene Ergebnis bereits enthalten waren, wie weit hier Trauma und Anlage zusammenwirken. Diese Frage muß sogar für die traumatische Epilepsie gestellt werden. Sie kann freilich nur mit großer Vorsicht behandelt werden.

Aussprache: Kraepelin: Die ursächlichen Beziehungen der Krankheitserscheinungen im ersten Falle zu der überstandenen Gehirnerschütterung scheinen mir etwas zweifelhaft zu sein. Zunächst war die Kopfverletzung anscheinend nicht so schwer, daß sie eine dauernde Störung nach sich ziehen mußte; wir sehen Schädelbasisfrakturen außerordentlich häufig ohne alle Folgen zur Heilung kommen. Sodann ist es auffällig, daß die Störungen erst so lange Zeit nachher bemerkbar geworden sind, wenn man auch annehmen will, daß manches vorher übersehen wurde. Bemerkenswert ist jedoch auch, daß der Kranke schon vor dem Unfall allerlei auffällige Züge dargeboten haben soll. Endlich scheint mir das Krankheitsbild selbst in keiner Weise kennzeichnend zu sein. Ich möchte auch meinen, daß trotz mancher Bedenken sich die Möglichkeit eines manisch-depressiven Irreseins nicht völlig ausschließen läßt. Dafür würde vor allem die Selbstschilderung des Kranken sprechen, der einerseits die Entwicklung seines Leidens mit Kurven zu vergleichen liebt, andererseits gerade die Gegensätze in der Stimmung zwischen tiefer Niedergeschlagenheit und berauschendem Glücksgefühl außerordentlich anschaulich schildert. Gegen eine Dementia praecox scheint mir, abgesehen von dem Fehlen von Sinnestäuschungen und eigentlichen Wahnbildungen, der Umstand zu sprechen, daß der Kranke anscheinend bis jetzt seine Berufstätigkeit hat ausüben können und auch keine auffälligeren Verschrobenheiten darbietet. Das Verhalten des zweiten Falles entspricht immerhin gewissen selteneren Erfahrungen bei Epileptikern. Ich möchte dabei an einen Residualwahn denken, an die mangelhafte Berichtigung von Wahnbildungen, die in Ausnahmezuständen aufgetaucht sind und zu paranoiden Krankheitsbildern führen können. Interessant ist es, daß eine solche Entwicklung sich bei einer traumatischen Epilepsie vollzogen hat. Wenn man nicht die etwas gewagte Annahme machen will, daß hier nur eine schon vorher bestehende Anlage zu genuiner Epilepsie durch die Kopfverletzung geweckt worden sei, so wird man vermuten dürfen, daß eben

verschiedenartige Krankheitsvorgänge, die epileptische Anfälle hervorrufen, gelegentlich auch entsprechende seelische Störungen erzeugen können. Die Erklärung abweichender Krankheitsbilder durch das Hineinspielen von bestimmten Erbanlagen hat gewiß viel Bestechendes. Es muß aber darauf hingewiesen werden, daß sie, da sie mit Unbekanntem rechnet, leider sehr bequem und darum der Gefahr mißbräuchlicher Anwendung in nicht unerheblichem Maße ausgesetzt ist. Es wird Aufgabe sorgsamer Erforschung derartiger Zusammenhänge sein, die Grenzen jener Erklärungsmöglichkeit näher zu bestimmen.

Isserlin (Schlußwort): Zu der ersten Bemerkung Kraepelins ist zu sagen, daß das Trauma (bei dem ersten demonstrierten Kranken) allerdings ein sehr schweres war. Pat. stürzte aus sehr großer Höhe ab und war 4 Tage tief bewußtlos, erst nach 17 Tagen war er völlig klar. Schwere bleibende Störungen wären angesichts dieses Traumas nicht verwunderlich. Daß der psychische Zustand zunächst nicht auffiel, wird nicht in Erstaunen setzen, wenn man berücksichtigt, daß sich alle Aufmerksamkeit zunächst auf die schweren körperlichen Verletzungen des Pat. konzentrierte, und wenn man sich vergegenwärtigt, wie wenig die Krankenblätter chirurgischer Stationen von Feld-, Kriegs- und auch Heimatlazaretten über auffällige seelische Veränderungen enthalten. Für ein manisch-depressives Irresein sprechen nach meinem Dafürhalten keine genügenden Gründe. Schwerere Depressionen wurden nicht beobachtet. Die Gefühlsvorgänge erschienen überhaupt wenig tiefgreifend, eine schwächliche Euphorie herrscht seit langem fast konstant, eine erhebliche Urteilsschwäche ist unverkennbar. Ich glaube doch, daß die Diagnose eines Schwächezustandes bei einem von Grund aus etwas absonderlichen Menschen dem Tatbestand am meisten gerecht wird. Was den zweiten Fall anlangt, erscheint mir gegen einen bloßen Residualwahn die Tatsache zu sprechen, daß Pat. Monate hindurch in seinem ganzen Wesen erheblich verändert erschien und daß das jetzt wieder ganz anders geworden ist.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

387. Meggendorfer, Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse. Sitzung vom 23. XI. 1920.

Aus der Tatsache, daß sich sowohl in der Aszendenz als in der Deszendenz der Paralytiker psychische Anomalien finden, wurde früher geschlossen: Die Paralyse entsteht aus der Degeneration und die Paralyse erzeugt Degeneration. — Kalb wies in der Tat nach, daß die Paralytiker etwas mehr als die Gesunden belastet sind, dagegen wesentlich geringer als die übrigen Geisteskranken. Über die Nachkommenschaft der Paralytiker konnte man sich bisher ein klares Bild nicht verschaffen, da entsprechende Untersuchungen entweder nur Kinder oder nur die geistig abnormen Nachkommen betrafen. Um eine Übersicht über die psychische Beschaffenheit der erwachsenen Paralytikernachkommen zu gewinnen, wurden Erhebungen in der Weise angestellt, daß aus einer sehr großen Anzahl von Familien, in denen ein elterlicher Partner an Paralyse erkrankt war, diejenigen ausgewählt wurden, bei denen das jüngste Kind mindestens 30 Jahre alt war. Auch wurden nur die Fälle berücksichtigt, bei denen der Zeitpunkt der elterlichen Infektion mit Syphilis bekannt war. So wurden bis jetzt — der Vortrag ist nur eine vorläufige Mitteilung — 43 Paralytikerfamilien mit 208 Geburten ermittelt. — Unter diesen Geburten befindet sich eine größere Anzahl von Früh- und Totgeburten. Bemerkenswert ist aber, daß sich unter den Paralytikernachkommen auch eine ganze Reihe später gesunder und vollwertiger Menschen befindet, und zwar auch unter denjenigen, die nach dem Erwerb der elterlichen Lues gezeugt wurden. Unter den psychotischen und psychopathischen Nachkommen der Paralytiker finden sich die mannigfachsten Störungen. Zum Teil kann man diese Störungen auf eine intrauterine Infektion mit Lues beziehen, wie z. B. die juvenile Paralyse. In fast allen Fällen aber, in denen rein psychisch-nervöse Störungen vorlagen, z. B. Psychopathie, Dementia praecox, manisch-depressives Irresein, konnten entsprechende Störungen in der Aszendenz oder in den Kollateralen nachgewiesen werden. Es ergaben sich keinerlei Tatsachen, die mit zwingender Notwendigkeit auf eine Keimschädigung, d. h. auf eine nachteilige Beeinflussung des Keimplasmas, des Trägers der Vererbung, zurückzuführen wären. Jedenfalls lassen sich die vorkommenden Störungen auch ohne Annahme einer Keimschädigung erklären, und zwar einfach und zwanglos aus der Familiengeschichte. Die Psychosen gehen ihren Erbgang für sich, unabhängig von der Paralyse: die Paralyse schiebt sich gewissermaßen als exogenes Moment zwischen den Störungen in Aszendenz und Deszendenz ein. — Wie erklärt sich nun aber die Mehrbelastung der Paralytiker gegenüber den Gesunden? Gewisse Tatsachen legen die Vermutung nahe, daß bestimmte psychische Verfassungen zum Erwerbe einer Syphilis besonders disponieren. Das trifft gewiß nicht für alle Syphilitiker zu; aber es genügt schon ein kleiner Überschuß an psychotisch und psychopathisch belasteten Luetikern gegenüber den Nichtluetikern, um die geringe Mehrbelastung der Paralytiker gegenüber den Gesunden zu

erklären. — Eine andere Frage aber ist schließlich die, ob es überhaupt, also abgesehen von der Belastung mit psychischen Anomalien, keine Belastung gibt, die eine Disposition zur Paralyse darstellt. Das Vorkommen von Familien, in denen die Paralyse „zu Hause" ist, scheint doch für eine familiäre Disposition zu sprechen. Zahlreiche neuere Erfahrungen weisen darauf hin, daß es sich bei der Erkrankung an Paralyse um ein gewisses Versagen der Abwehrmaßnahmen, eine Reaktionsschwäche des Organismus der Infektion gegenüber handelt. Eine solche körperliche Disposition kann aber, wie wir es von anderen Infektionskrankheiten wissen, familiär vorkommen. Es gibt wahrscheinlich eine familiäre Disposition zur Paralyse: aber sie liegt wohl nicht im Bereiche der Belastung mit Geisteskrankheiten, sondern auf dem Gebiete der körperlichen Abwehrvorrichtungen gegen Infektionen.

Eigenbericht.

Diskussion: Plaut: Bei den in Gemeinschaft mit Göring durchgeführten serologisch-klinischen Untersuchungen an Paralytikerkindern stießen wir auf die verschiedenartigsten psychischen Anomalien. Unter den psychisch geschädigten Kindern fand sich ein Typus besonders häufig, der sich durch affektive Erregbarkeit, Zornmütigkeit und Weinerlichkeit auszeichnete. Störungen dieser Art sowie andere Formen haben wir einfach registriert ohne jemals zu behaupten, daß sie durch die Syphilis hervorgerufen oder gar durch eine mit der Syphilis zusammenhängende Keimschädigung herbeigeführt worden seien. Wir waren uns der Schwierigkeit, Zusammenhänge zwischen kongenitaler Syphilis und psychischen Anomalien anzunehmen, durchaus bewußt. Die Möglichkeit, daß die kongenitale Syphilis in gewissen Fällen nicht vorwiegend auf intellektuellem, sondern auf affektivem Gebiet schädigt, dürfte gewiß nicht auszuschließen sein.

Rüdin: Die Untersuchungen Meggendorfers sind deshalb von großem Wert, weil in der Literatur ganz allgemein fortwährend von der keimschädigenden Wirkung der Syphilis die Rede ist, ohne daß dafür auch nur der Schatten eines Beweises beigebracht worden wäre. Im Interesse der wissenschaftlichen Klarheit und im Hinblick auf die großen praktischen Konsequenzen ist aber zu verlangen, daß so weittragende Behauptungen auch einwandfrei wissenschaftlich bewiesen werden. Die vom Gesichtspunkte syphilitisch bedingter Keimverderbnis aus negativem Befunde Meggendorfers sind also gewiß von nicht zu unterschätzender allgemeiner, nicht blos psychiatrischer Bedeutung.

Meggendorfer (Schlußwort): Es ist ja möglich, daß eine gewisse Form der Reizbarkeit bei Syphilitikernachkommen durch eine luetische Hirnaffektion bedingt ist. Dagegen gibt es keine Anhaltspunkte dafür, daß bestimmte Charakteranomalien als Form einer luetischen Keimschädigung auftreten. Plaut hat das auch nie behauptet, doch wurden von anderer Seite seine Befunde so gedeutet. — Darüber, ob die Lues, die nicht zur Paralyse führt, auf die Nachkommenschaft anders wirkt als die zur Paralyse führende, sind Untersuchungen im Gange, indem in gleicher Weise auch Erhebungen über die Nachkommen von Tabikern und geistesgesunden Luetikern angestellt werden.

388. Meggendorfer, Klinische und genealogische Untersuchungen über „Moral insanity". Sitzung vom 21. XII. 1920.

Der Ausdruck „Moral Insanity" ist heute in Deutschland gleichbedeutend wie moralische Minderwertigkeit, moralische Defektzustände, psychopathisches gesellschaftswidriges Verhalten. In dieser Bedeutung ist die Moral Insanity heute ein Symptom oder ein Syndrom, das bei den mannigfachsten abnormen Zuständen und Prozessen vorkommen kann. — Unter etwa hundert älteren, in ihren Lebensschicksalen genau durchforschten Fällen von „Moral Insanity" finden sich ziemlich zahlreich solche, die das Krankheitsbild der Affektepilepsie betreffen. Diese Gruppe ist nicht

scharf zu umgrenzen. Einerseits scheint es hier Übergänge zu Entwicklungshemmungen zu geben, zu mangelhafter Ausreifung besonders auf dem Gebiete der höheren, altruistischen Gefühle, zeitweiligem Stehenbleiben auf einer kindlichen Stufe; andererseits lassen sich die Fälle aber auch nicht von ausgesprochenen hysterischen Störungen abgrenzen. Die Gruppe wird hier auch nicht nur auf die Fälle beschränkt, die epileptiforme Anfälle haben, sondern im Gegenteil auch auf Fälle ähnlicher psychischer Struktur ausgedehnt. Es handelt sich um erregbare, zu Affektausbrüchen geneigte, vielfach ganz intelligente, aber äußerst unstete, aberteuerlustige junge Leute. In der Erregung zeigen sie zuweilen die „Affektepilepsie", aber auch Affektträusche, Affektdelirien und Affektdämmerzustände kann man bei ihnen beobachten. Nach Abklingen dieser Erscheinungen behaupten sie gerne, sie hätten nur simuliert. Das Schwindeln macht ihnen großen Spaß; aber auch alle anderen Delikte kommen bei ihnen vor. In der Aszendenz und in der Kollateralen dieser Typen finden wir erregbare und haltlose Psychopathen; vielfach scheint sich der Symptomenkomplex aus den bei den Gliedern der Aszendenz beobachteten Störungen zusammenzusetzen. Belastung mit Geisteskrankheiten im engeren Sinne läßt sich nicht nachweisen. Besonders bemerkenswert ist, daß sich unter den bisher durchforschten Familien dieser Gruppe kein Fall von Epilepsie nachweisen ließ, während wir doch in den Familien der Epileptiker recht häufig wieder Epilepsie finden. Es ist das wohl auch wieder ein Beweis dafür, daß die Affektepilepsie nichts mit der genuinen Epilepsie zu tun hat. Die Prognose dieser Fälle ist im ganzen gut; die meisten finden in den 20er Jahren zu Ruhe und Ordnung zurück. Bei einigen Fällen dieser Gruppe, die nicht wieder sozial wurden, lag auch noch mehr oder weniger erheblicher Schwachsinn vor. Eine große Gefahr ist für diese Typen auch der Alkoholismus; mehrere Kranke, bei denen die Affektepilepsie im Laufe des Lebens zurücktrat, sind im Potatorium verkommen. — Bei einer anderen Gruppe der gewöhnlich als „Moral Insanity" bezeichneten Fälle handelt es sich um junge Leute, deren anfänglich befriedigende Leistungen meist um die Pubertät ungleichmäßig und allmählich ungenügend werden, ohne daß jedoch eine nennenswerte intellektuelle Schwäche eintritt. Die Schüler werden als flüchtig, nachlässig, zerfahren geschildert; sie sind unruhig, ungezogen, unbotmäßig und taktlos. Von den Angehörigen entfremden sie sich immer mehr; jede Rücksicht auf die eigene Familie verschwindet; die Triebe werden ohne Takt und Scheu befriedigt. Die Kranken begehen Fälschungen, Betrügereien, Unterschlagungen und Diebstähle. Sie scheuen jede geordnete Tätigkeit, trachten nach Anschluß an tiefere Gesellschaftskreise. So führen sie ein unstetes, zwischen Freiheit, Gefängnis und Irrenanstalt ablaufendes Leben. In den Familien dieser Fälle findet man vielfach Dementia praecox, und zwar überwiegt hier wie bei der Dementia praecox die indirekte Belastung die direkte. Die Anomalie scheint in ihrem Wesen in Beziehung zur Dementia praecox zu stehen; es fragt sich aber, ob wir diese Fälle einfach als „schizoide Psychopathen" bezeichnen dürfen. Unter Psychopathie verstehen wir eine abnorme Veranlagung, eine Konstitutionsanomalie, einen Zustand, während hier eine fortschreitende Erkrankung, ein Prozeß vorzuliegen scheint. Offen-

bar handelt es sich bei diesen Fällen nicht nur um schizoide Psychopathen, sondern um eigenartige Formen der Schizophrenie selbst, Formen allerdings, die nicht zu intellektueller Verblödung, sondern zu einer eigentümlichen Gemütsstörung, einer Umkehrung der Gefühle führen. Das Leiden tritt meist um die Pubertät herum in Erscheinung; es entwickelt sich wie die Dementia praecox häufig aus einer eigentümlichen psychopathischen Persönlichkeit heraus. Die Erkrankung schreitet langsam fort; es gibt aber auch Fälle, bei denen man einen oder mehrere Schübe unterscheiden kann. Im ganzen ist die Prognose ungünstig: die Erkrankung geht in ein geistiges Siechtum aus, das sich im Versagen der normalen Gemütsregungen und in dauernder sozialer Unfähigkeit äußert. Ähnliche Fälle hat Kahlbaum als „Heboid" oder „Heboidophrenie" beschrieben; doch wandte Kahlbaum diese Bezeichnungen nur auf gutartig verlaufende Fälle an. In Analogie zur Paraphrenie könnte man diese Fälle als „Parathymie" bezeichnen. — Wenn man diese Fälle auch als eigenartige Form der Schizophrenie auffaßt, so folgt daraus doch nicht, daß sie vor Gericht als unzurechnungsfähig zu bezeichnen wären; man könnte hier etwa sagen, es handle sich zwar um eine Störung der Geistestätigkeit, aber die freie Willensbestimmung erscheine nicht ausgeschlossen. Eigenbericht.

Aussprache: Kraepelin ist der Meinung, daß die Ausführungen des Herrn Vortragenden einen berechtigten Kern enthalten. Vor allem scheint ihm die prognostische Frage von Wichtigkeit zu sein. Die Erfahrungen des Vortragenden decken sich hinsichtlich der Affektepilepsie durchaus mit den Feststellungen, die man über das Verschwinden hysterischer Störungen in vorgeschritteneren Lebensjahren machen kann. Auch hier sieht man nach dem 25. Jahre bei der großen Mehrzahl der Fälle ziemlich rasch die bis dahin stürmischen Erscheinungen nachlassen; nur bei einzelnen Kranken erhalten sie sich längere Zeit darüber hinaus. Da die Affektepilepsie wohl sicher den hysterischen Störungen zuzurechnen ist, besteht also in diesem Punkte Übereinstimmung. Hinsichtlich der Dementia praecox wäre an die bekannte Erfahrung zu erinnern, daß Personen mit schwerer verbrecherischer Vergangenheit häufig weiterhin an Dementia praecox erkranken. Auch hier finden sich also Beziehungen zwischen den Ergebnissen der Erblichkeitsforschung und bekannten klinischen Tatsachen. Selbstverständlich kann die in schizophrenen Familien entstehende „moral insanity" — übrigens eine Bezeichnung, die wegen ihrer ganz anderen ursprünglichen Bedeutung besser vermieden werden sollte — nicht ohne weiteres als Strafausschließungsgrund betrachtet werden. Ihr Verhältnis zu der eigentlichen Dementia praecox ist wohl ähnlich zu denken, wie dasjenige der cyclothymen Grundzustände zum manisch-depressiven Irresein. Wie wir hier bei den Angehörigen der wirklich Erkrankten häufig genug Gemütsanlagen finden, die eine gewisse Andeutung cyclothymer Zustände darbieten, so wären auch die eigenartigen Formen der Psychopathie, die sich in den Familien schizophrener Kranker finden, als unentwickelte Anlagen zu betrachten, die nicht zu wirklicher Erkrankung geführt haben. Der Ausdruck Parathymie erscheint deswegen nicht besonders glücklich, weil man dabei an einen Krankheitsvorgang denken könnte. Aus den vorgeführten Stammbäumen ergibt sich ein gewisser Verdacht, daß unter Umständen die Verbindung der Krankheitsanlage mit alkoholischen Keimschädigungen eine gewisse Rolle für die Entstehung gesellschaftsfeindlicher Persönlichkeiten gewinnen könnte; es wäre vielleicht lohnend, dieser Frage nachzugehen. Endlich wird noch um Aufschluß gebeten über die Größe des verarbeiteten Materials, um ein Urteil über die etwa gegebenen Fehlerquellen gewinnen zu können.

v. Hentig: Das Problem der Moral insanity scheint mir ein wenig eng gefaßt. Schuld daran ist der Beobachtungspunkt, die Klinik, die ähnlich der Strafanstalt durch bestimmte, meist enge Kanäle das Material zugeleitet erhält.

Wie in den Strafanstalten, so findet sich in der Klinik das geistige Proletariat der Moral insanes zusammen. Alle jene intellektuell gut armierten Persönlichkeiten, die es verstehen, ihre antisozialen Qualitäten in der Familie, im Freundeskreise, gegen Untergebene, gegen Kinder und Haustiere auszuleben, in einem geeigneten Beruf zu sublimieren oder auch sich selbst zu isolieren, entgehen dem Ergreifungsmechanismus des Staates. Daher jenes so häufige, verhältnismäßig eindeutige Bild Schizoider bei den Moral insanes, aller jener Persönlichkeiten, bei denen ein noch tieferer Krankheitsprozeß arretiert und mit einer funktionshemmenden Narbenbildung im psychischen Gesamtgefüge vorläufig abgeschlossen erscheint. — Das Moralische bedeutet die Beziehung von Mensch zu Mensch innerhalb einer gesellschaftlichen Gruppe. Es bedeutet eine Einschränkung von Handlungsmöglichkeiten zugunsten reibungsloser Gesamtaktion. Moralische Relationen betreffen den Menschen als Bürger, als Untertan, als Mitmenschen. Die Führer der Gruppen unterliegen diesen Anforderungen nur in eingeschränktem Maße, etwa vom Standpunkt nützlicher suggestiver Beeinflussung, des guten Beispiels aus. Nicht den sanftesten, nur den mutigsten, den sinnesschärfsten, ausdauerndsten Hengst wählt oder duldet die Herde wilder Pferde als Führer. Genau so die menschliche Gesellschaft. Die meisten Könige, die einen eklatanten Schiffbruch erlitten haben, und ihr Volk durch sie und mit ihnen, waren soziale Naturen. Karl I. von England, „tätig, geistvoll, gütig, liebenswürdig," so milde, daß er unter Bruch des Königswortes seinen Freund Strafford opferte, um sein Volk zu versöhnen, Ludwig XVI., ein musterhafter Familienvater, ein Held im Erdulden, von tiefer Frömmigkeit, harmlos und gutmütig, der bei einem Putsch gegen die Tuilerien seinen Edelleuten befahl, die Waffen niederzulegen, damit kein Blut seines Volkes um seinetwillen vergossen wurde, worauf der Mob die wehrlosen Getreuen niedermachte. So paradox es scheint, so haben doch diese sozialen Naturen ihr Land ins Unglück gestürzt. Denn die Beziehung des Fürsten zu der Gruppe, die er führen will, besteht in primären Eigenschaften, in Mut, Willenskraft, Intelligenz in solchen Qualitäten, die dem Volk als Ganzem nützen; sie sind für den Führer in weiterem Sinne sozial. — Nicht selten treffen wir deshalb unter bedeutenden Menschen Moral insanes oder wenigstens moralisch Debile. Wir übersehen den Defekt, weil dieser Defekt uns nützlich ist, während die gewissenlose Eigenart des Taschendiebs oder des Hochstaplers kleinen Stils unser Rechtsgefühl erregt und verletzt. Oft entscheidet der Aufstieg zu einer höheren sozialen Stufe: Der ungehorsame Untergebene wird ein hervorragender General, der Revolutionär wie Cromwell, wie Washington, ein großer konstruktiver Staatsmann, der widerspenstige, zuchtlose Kronprinz eine grandiose Herrschernatur wie Friedrich der Große, wie Eduard VII. von England. Ein berühmtes Beispiel ist der Kaiser Titus, der als Thronfolger an sittlicher Verworfenheit und Brutalität einen zweiten Nero erwarten ließ. Als Kaiser wurde er „die Liebe und die Wonne des Menschengeschlechts". Die Historiker erklären diese Veränderung mit Redensarten wie durch die Außenseite der Schlacken sei die gute ursprüngliche, nur zurückgedrängte Natur durchgebrochen. Diese Erklärung bleibt an der Oberfläche. Wahrscheinlich war er ebenso ein Moral insane wie sein Bruder, der Mordversuche auf ihn machen ließ. Die mißtrauische Vorsicht, die Entschlossenheit, die körperliche Tüchtigkeit der Flavier aber machte aus ihm eine Cäsarennatur, deren Licht- wie Schattenseiten dem römischen Volk zugute kamen; außerdem hatte er und das römische Volk das Glück, daß er nur 2 Jahre regierte. 38 Jahre lang war er ein schlechter Kronprinz gewesen. Die naturwissenschaftliche Anschauung muß tiefer blicken. Es ist mißlich, ein Krankheitsbild, und wäre es auch nur vorläufig eine Gesamtbezeichnung oder einen Komplex von Symptomen auf einem Grunde zu basieren, der nicht rein biologisch ist. — Ferner will mir scheinen, als ob Moral insanity nur das eine Glied einer Entwicklungsreihe wäre, an derem anderen Ende ebenfalls ein pathologisches Phänomen steht. Zweifellos gehören auch jene Fälle von moralischer Hypertrophie hierher, für die eine gewisse Verwandtschaft der Entstehungsursachen postuliert werden darf, wenn auch die allgemeine Anschauung dem widerspricht. Ähnlich wie Basedow und Myxödem verhalten sich die hypermoralischen und die hypomoralischen Störungen zueinander; beide bilden zusammen in extremen Ausprägungsformen die Moral insanity, vielleicht nicht genau in dem

Sinne wie Prichard es auffaßte, aber wie wir die Bezeichnung jetzt handhaben. Wer zu wenig Moral hat, wird von der Gesellschaft vernichtet. Wer zu viel Moral hat, jene Heiligen und Märtyrer früherer Zeiten, alle jene Fälle eines krankhaft erweiterten Altruismus, pathologischer Gutmütigkeit, alle jene ewig betrogenen Mädchen, alle jene unglücklichen Beglückungsfanatiker, deren Typus sich bis zur Selbstverstümmlung und zur langsamen Selbsttötung fortführen läßt, fallen den selektiven Kräften der Natur zum Opfer. — Überhaupt läßt sich schon unter physiologischen Bedingungen beobachten, wie die moralischen Äußerungen eine psychische Funktion sind, die der Dauerpsyche übergelagert ist, zunimmt, schwindet, je nach der konstitutionellen Eigenart sich in starken Resten erhält oder fast völlig abgebaut wird. Das Kind ist normalerweise moralisch debil, der senile Mensch in noch höherem Maße, nur legt sich die Abnahme der muskulären Aktivität täuschend über die soziale Projizierung des psychischen Defektes. Unter gewissen Bedingungen, wie während der Schwangerschaft, stehen die stärksten sozialen Äußerungen zugunsten der Brut und heftige Aggressivität gegen die Außenwelt unvermittelt nebeneinander. Diese Tatsache erinnert an das Überfließen von Basedow in Myxödem und weist die Physiologie auf die Notwendigkeit hin, für eine Funktion wie die moralischen Qualitäten, die beim normalen Menschen in einer Kurve angeordnet erscheinen, die in bestimmten Entwicklungsperioden ihren Höhepunkt erreichen, häufig konstitutionell von der Norm abweichen, durch alle erschöpfenden Krankheiten in Mitleidenschaft gezogen werden und schließlich mit dem pathologischen Prozeß, der der Schizophrenie zugrunde liegt, in engem Konnex stehen, das weite Gebiet der inneren Sekretion nach einer körperlichen Ursache oder einem Entwicklungsreiz für die moraltragenden Hirnpartien, wenn wir wollen, abzusuchen.

Rüdin: Ein ätiologischer Zusammenhang der Meggendorferschen Parathymie mit der Trunksucht der Eltern könnte wohl nur an einem größeren Material, als es dem Vortragenden zur Verfügung stand, bewiesen werden. Ein solcher ist wohl, wie sich aus anderen Erwägungen und Untersuchungen ergibt, mehr in dem Sinne anzunehmen, daß die Trunksucht der Eltern nicht die Ursache einer Anlage beim Kinde, sondern die Folge einer persönlichen krankhaften Anlage ist, die ihrerseits möglicherweise wiederum mit der Anlage zu Dementia praecox und zur Parathymie beim Kinde in näherer Verwandtschaftsbeziehung steht. — Die Frage, ob es sich bei den Meggendorferschen Parathymen um Krankheitsprozesse oder um psychopathische Zustände schizoider Art handle, müßte wohl auch an einem größeren Material nachgeprüft werden. Würden sich dabei gewisse Analogien oder Verschiedenheiten gegenüber den Krankheitsproportionen und sonstigen Erbbeziehungen in Familien mit unumstrittenen Dementia-praecox-Prozessen ergeben, so könnte die Frage der Prozeßnatur der Parathymien wohl beantwortet werden.

Meggendorfer (Schlußwort): Das ganze vorliegende Material ist nur klein, umfaßt nur etwa 100 Fälle, von denen viele noch nicht geklärt sind. Bis jetzt umfaßt die Gruppe der Affektepilepsie etwa 25, die der Parathymie etwa 15 Fälle. — Daß dem Alkoholismus in der Aszendenz der Affektepileptiker eine ätiologische Bedeutung zukomme, ist nach Untersuchungen, die seinerzeit an der Abteilung für Familienforschung angestellt wurden, nicht wahrscheinlich. Dagegen liegt die Annahme nahe, daß der Alkoholismus in diesen Fällen eine Folge der Psychopathie, besonders der Haltlosigkeit sei. — Wenn uns die sog. „Vorstufen" der Psychosen infolge der Geringfügigkeit der Erscheinungen nicht als Prozesse imponieren, so sind sie doch nichts prinzipiell Verschiedenes. Der Unterschied liegt hier mehr in der Wahrnehmung des Beobachters als in der Anomalie. Trotzdem ist es praktisch, vor allem forensisch, wichtig, eine gewisse Grenze zu ziehen. Der Gesetzgeber erkennt leichtere Anomalien nicht als strafausschließend an, wie schon aus dem Wortlaut des Gesetzes hervorgeht.

389. Stertz, Amnestische Apraxie bei Kohlenoxydgasvergiftung. Sitzung vom 6. XII. 1920.

Der 30jährige Pat. hat durch Unvorsichtigkeit 5 Wochen vor der Aufnahme 5 Stunden Leuchtgas eingeatmet. Er war 2 Tage bewußtlos, hellte sich dann aber

rasch auf und erholte sich bald von einer leichten Lungenentzündung. Nach etwa 14tägigem, freiem Intervall wurde er ziemlich plötzlich benommen und stuporös. Er zeigte keinerlei Initiative, ließ alles mit sich geschehen.

Befund: Innere Organe o. B. Urin frei. Erscheinungen leichter Polyneuritis. Liquorbefund normal. Wassermann im Blut positiv.

Psychisch: Hochgradig apathisch, ohne alle Spontaneität, unsauber mit Urin. Indifferente Stimmung. Haltung und Bewegungen schlaff und lässig. Untersuchungen stets zugänglich, aber ohne Interesse. Die durchschnittlich mäßige Aufmerksamkeit sinkt allmählich ab, erholt sich aber nach leichtem Ansporn immer wieder. Manchmal erscheint er versunken, dann bestehen auch Perseverationen, die sonst nicht vordringlich sind. Das Bewußtsein ist im Hinblick auf die geringe Vividität der Aufmerksamkeit bei dem sich selbst überlassenen Pat. als getrübt zu bezeichnen, es besteht aber keine Herabsetzung der sensorischen Reizschwelle und keine allgemeine Verlängerung der Reaktionszeiten. Die Energie, durchschnittlich gering, ist hinsichtlich der meist geschädigten Funktionen (s. u.) fast Null. Es bedarf dann besonderer Anspornung um den Verzicht zu durchbrechen, er verrät durch nichts „Nachdenken" oder Willensanspannung, ohne aber negativistisch eingestellt zu sein.

Die „Abgesperrtheit" der Funktionsausfälle verrät sich in einem Mangel jeder ihnen entsprechenden Affektreaktion, ja es besteht ein erstaunlicher Mangel an Einsicht dafür. Und doch zeigt er auf anderen Gebieten wieder Urteilsfähigkeit, die „Persönlichkeit" schimmert in groben Umrissen durch, wenn auch die gemütlichen Ausschläge gering sind. Reproduktion des gesamten Gedächtnismaterials schwer gestört, ungenau, sehr lückenhaft, der Suggestion unterliegend, widerspruchsvoll, besonders in den zeitlichen Beziehungen. Amnesie für die zur Vergiftung führenden Umstände. Eine Prüfung der Merkfähigkeit bei fixierter Aufmerksamkeit ergibt, daß Engramme in beträchtlichem Umfange gebildet werden, aber sie sind nach dem ersten Anschein flüchtiger Natur; was endgültig bleibt, scheint gering. Nach Behebung der Reproduktionsstörung aber stellt sich später heraus, daß der Umfang des tatsächlich Gemerkten doch schon zu jener Zeit beträchtlich war. Alle Intelligenzleistungen produktiver Art liegen schwer darnieder; bei besonders günstiger Konstellation einige bessere Leistungen. Sprache: Pat. spricht spontan nicht, reagiert nur ganz einsilbig, wird er gedrängt, so erscheinen sonderbare Stilblüten: „Ich finde keine passende Gelegenheit das auszudeutschen." Nachsprechen von Worten und Sätzen ungestört. Keine erhebliche amnestische Aphasie. Sprachverständnis wohl nur durch das Auffassungsvermögen begrenzt. Buchstabieren und Lesen glatt, aber bei seiner durchschnittlichen Aufmerksamkeit ohne Verständnis. Schreiben nur durch perseveratorische Elemente beeinträchtigt; ausgenommen einzelne seltene Buchstaben, z. B. y, die er weder schreiben noch abschreiben kann.

Praxie: Handlungen mit Objekt glatt und richtig, bei komplizierten Folgen versagt er gelegentlich. Handlungen ohne Objekt grob gestört (kann aus dem Gedächtnis nicht winken, drohen, grüßen usw.; macht nicht einmal einen Versuch; Nachmachen prompt). Zeichnen und Nachzeichnen aufgehoben, später schwer gestört. Leistungen des optischen Apparates (Gnosie, Gedächtnis) nicht über die psychische Allgemeinstörung hinaus beeinträchtigt.

Verlauf: Allmähliche Restitution im Laufe von 2 Monaten. Die allgemeine Regsamkeit erscheint bei der Entlassung noch etwas herabgesetzt.

Im Vordergrunde steht die schwere amnestische Störung allgemeiner Art. Sie folgt dem Gesetz, wonach die Funktionen im Verhältnis ihrer Eingeübtheit geschädigt erscheinen.

Die große Mehrzahl der mit dem alltäglichen Handeln sowie mit der Sprache zusammenhängenden innervatorischen Komplexe sind so befestigt, daß sie bei den leichteren und mittelschweren Fällen vieler diffuser Hirnschädigungen verschont bleiben.

Das Übergreifen auf diese Gebiete, d. h. das Auftreten aphasischer,

apraktischer, sowie auch asymbolischer Symptome bezeichnet das Vorliegen tiefgreifender Störungen, welche sich bereits den uns bekannten Lokalisationsmöglichkeiten nähern.

Im vorliegenden Falle gehen die Störungen auf dem Gebiet der Praxie über das bei psychischen Allgemeinschädigungen gewöhnliche Maß hinaus.

Das Hantieren mit Objekten, das dem Pat. optische und taktile Hilfen gewährt, geht gut vonstatten, aber bei Handlungen ohne Objekt inkl. der Gebärden des Drohens, Winkens usw. versagt Pat. völlig. Gewährt man ihm nun eine optische Hilfe, indem man ihm die Bewegungsfolge vormacht, so ermöglicht ihm das für begrenzte Dauer die Ausführung.

Ein relativ ausgeschliffenes innervatorisches Gleis pflegt dem Schreiben zu Gebote zu stehen, unter der Voraussetzung daß der Sprachapparat vollkommen intakt ist. Das Schreiben ist demzufolge bei dem Pat. im allgemeinen erhalten. Kennzeichnend ist die erwähnte Ausnahme.

In schwerstem Grade ist das Zeichnen gestört, eine bei den meisten Menschen wenig geübte Fähigkeit.

Auf der Höhe der Erkrankung brachte Pat. kaum eine Linie, geschweige denn die einfachsten Formen zustande, obgleich er den Bleistift richtig handhabte.

Zum Zeichnen aus dem Gedächtnis ist neben einem lebhaften Anklingen der zugehörigen optischen Erinnerungsbilder der entsprechende Bewegungsentwurf erforderlich. Ein gröberer Ausfall der optischen Funktionen ist hier zwar nicht festzustellen, wir hatten aber gesehen, daß das quantitative Moment, das in dem Unterschied spontaner und sinnlicher Reproduktion liegt, für das Anklingen des praktischen Gesamtapparates bedeutungsvoll wird.

Verblüffend wirkt es zunächst, daß die durch eine Zeichenvorlage gewährte optische Hilfe die Leistung nicht merklich erleichtert.

Die nähere Überlegung zeigt aber, daß die optische Hilfe hier und im Falle des Vormachens von Bewegungen nicht identisch ist. In letzterem wirkt sie unmittelbar auf die Bewegungsentwürfe, im anderen nur mittelbar. Der Pat. sieht in der Zeichenvorlage nur das Symbol einer Bewegungsfolge, nicht die letztere selbst. Ihre Zusammensetzung aus den einzelnen Phasen, welchen die gegenseitige räumliche Beziehung der einzelnen Striche entspricht, bleibt ihm überlassen. Die Bedeutung dieses Unterschiedes wird durch folgenden Versuch erhärtet. Wenn man vor seinen Augen eine einfache Kontur (ein Viereck) mit dem Finger auf der Tischplatte umfährt, so kann Pat. die entstandene Figur wie jede andere Handlungsfolge unmittelbar darauf nachmachen. Er ahmt eben das Bewegungsbild nach, ohne dabei die präzise optische Vorstellung des Viereckes sich gegenwärtig halten zu müssen. Die letztere Erleichterung gewährt auch die Versuchsanordnung, wobei Pat. die auf dem Papier eben angedeutete Kontur nur nachzufahren hat. Die Figur als Ganzes mit ihrer irritierenden Komplikation ist dabei für ihn belanglos. Die Bewegungsfolge muß er nun zwar selber finden, aber im jeweiligen Stadium der Leistung ist sie in ihre einfachen Elemente aufgelöst, die obendrein wieder unter dem

unmittelbaren Einfluß der optischen Sinneserregung, nicht eines Erinnerungsbildes stehen.

Aus ähnlichen Erwägungen wird auch die zunächst noch auffallendere Unfähigkeit des Pat., einfachste Streichholzfiguren V, T, □, +, frei oder nachahmend zu bauen, verständlich.

Die Aufgabe enthält letzten Endes die gleiche Schwierigkeit wie das Nachzeichnen.

Es zeigt sich bei einem Überblicke über die Leistungen und Ausfälle, daß der praktische Apparat an und für sich funktionsfähig ist, d. h. weder in seinem kinetischen, noch in seinem optischen oder kinästhetischen Anteil ein eigentlicher Verlust zu verzeichnen ist. Aber als Assoziationsmechanismus spricht er mit großer Erschwerung an, und es bedarf besonders günstiger Bedingungen, um die vorhandenen Möglichkeiten auch zu verwirklichen. Je größer die Erleichterung, welche dem Bewegungsentwurf auf im übrigen beliebige Wege zuteil wird, desto besser wird auch die Leistung.

Die gleiche Gesetzmäßigkeit waltete auch bei der Rückbildung der Störung, die sich unter einigen Schwankungen nach etwa dreiwöchigem Bestehen des schweren Bildes allmählich im Laufe einiger Wochen und auf allen Gebieten gleichmäßig vollzog. Wenn man gleich schwere Anforderungen zugrunde legt, ist dabei auch, wie ich gegenüber Seelert behaupten möchte, das Nachzeichnen gegenüber dem freien Zeichnen bevorzugt.

Pat. ist jetzt als geheilt zu betrachten. Es zeigt sich, daß sein Zeichenvermögen im ganzen ziemlich dürftig ist.

Sehen wir in dem Gesamtzustand ein typisches amnestisches Krankheitsbild, das übrigens im Anfang auch durch leichte polyneuritische Symptome im Korsakowschen Sinne vervollständigt wurde, so ist auch die apraktische Störung als amnestische Apraxie zu bezeichnen. Es handelt sich nur um Reproduktionsstörungen im Zusammenhang mit einer Parese des ganzen assoziativen Apparates, nicht um einen Verlust irgendwelcher Elemente.

Liegen nun lokalisatorische Möglichkeiten in den erhobenen Befunden?

Wenn man in Betracht zieht, daß gerade die Praxie, dagegen nicht, oder jedenfalls nicht in so durchsichtiger Weise die Sprache betroffen ist, so kann darin natürlich ein lokalisatorisches Moment gesehen werden, allerdings nicht ohne weiteres in dem Sinne, daß irgendwo im Bereich des für die Praxie anzunehmenden Substrats eine besondere Akzentuierung des Krankheitsprozesses erwartet werden müßte. Die Unterschiede sind vielmehr eher unter dem Gesichtspunkte einer individuell verschiedenen Befestigung und damit auch verschiedener Resistenz der Systeme zu verstehen.

Von einer Lokalisation an umschriebenen Hirnstellen kann nach der Art der Störungen, die ganz dem Vorstellungsbereich angehören, keine Rede sein.

Schwere Fälle der gleichen Erkrankung können natürlich gradatim alle möglichen Funktionssysteme in Mitleidenschaft ziehen. Im Falle Seelerts, der in einem Stadium der Rückbildung große Ähnlichkeit mit

dem hier vorgestellten hat, waren auf der Höhe der Erkrankung schwerere apraktische und ausgesprochen aphasische Störungen vorhanden.

Auf ein Symptom, das sich auf der Höhe der Krankheit sehr deutlich zeigte, sei noch mit einigen Worten eingegangen, die mangelnde Anregbarkeit zu bestimmten Leistungen, und zwar zu denjenigen, welche an sich auch in ihrer Funktion geschädigt waren. Man konnte zugeben, daß die allgemeine Initiative sehr gering war, zu Leistungen, die Pat. beherrschte, ließ er sich ohne weiteres anregen und führte sie mit einiger Energie durch. Aber sollte er eine Bewegungsfolge aus dem Gedächtnis ausführen, deren Entwurf ihm nicht sogleich zur Verfügung stand, so tat er überhaupt nichts, die verlangten Zeichenversuche fielen ebenfalls durch ihre völlige an Verzicht grenzende Energielosigkeit auf. Es kam infolgedessen auch nicht zu Entgleisungen. Ebensowenig schien er sich Mühe zu geben, eine Erinnerung zu reproduzieren; entweder sie stand ihm sogleich zur Verfügung oder er verzichtete von vornherein.

Der allgemeinen Willensbildung tritt ein „Partialwillen" gegenüber, d. h. die erstere erlischt in der Richtung auf ganz bestimmte geschädigte Funktionskomplexen. Es besteht hier eine Parallele zu den partiellen bzw. regionären Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen, die sich unter gleichen Bedingungen finden. Der Funktionsausfall wird dadurch aus dem psychischen Gesamtgeschehen gewissermaßen ausgeschaltet und entzieht sich sogar unter Umständen, wie auch hier, der Selbstwahrnehmung durch den Pat. Schon Wernicke und Heilbronner haben auf solche partielle Willensstörungen bei organischen Hirnkranken hingewiesen.

Sonderabdruck a. d. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie
Bd. XXV, H. 1/2.

Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München:

Plaut, 1. Über eine Methode zur Liquorgewinnung beim lebenden Kaninchen[1]). Sitzung vom 8. 2. 1921.

Mit einer feinen Hohlnadel wird durch die unverletzte Haut hindurch vom Nacken aus in das Foramen magnum eingedrungen und Liquor entnommen. Auf diese Weise gelingt es, bis zu 15 Tropfen Liquor zu gewinnen, an denen mit Hilfe geeigneter Mikromethoden (s. unten) eine größere Reihe von Untersuchungen vorgenommen werden kann. Bisher wurden über 50 Punktionen ausgeführt. Zunächst wurde das Verhalten des normalen Kaninchenliquors geprüft und dann dazu übergegangen, auf pathologische Veränderungen im Liquor syphilitischer Kaninchen, die von Prof. Mulzer zur Verfügung gestellt wurden, zu fahnden. Bei 4 von 14 syphilitischen Kaninchen gelang es, Liquorveränderungen in Form von Zellvermehrung und positiver Ammoniumsulfatprobe nachzuweisen. Positive Wassermannsche Reaktion ließ sich bisher im Liquor nicht feststellen, auch dann nicht, wenn das Serum stark positiv reagierte. Ebenso ergab der Liquor bei nichtsyphilitischen Kaninchen mit positiver Blutreaktion negative Wassermannsche Reaktion im Liquor. Die entzündlichen Liquorveränderungen bei syphilitischen Kaninchen decken sich mit den von Steiner gefundenen entzündlichen Prozessen im Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen, sowie mit dem positiven Impfresultat, das Uhlenhut und Mulzer in einem Fall mit dem Rückenmark eines syphilitischen Kaninchens erhalten haben.

Plaut, 2. Mikromethoden für die Untersuchung von Liquor und Kammerwasser[1]).

Darstellung des Vorgehens, mittels dessen es möglich ist, an kleinen Mengen von Kaninchenliquor, sowie von Kammerwasser die nötigen cytologischen, chemischen und biologischen Reaktionen durchzuführen. Schon mit 3—4 Tropfen ist man imstande, Zellzählung, Nonnes Phase I und Wassermannsche Reaktion anzustellen. Außer den obenerwähnten Untersuchungen an Kaninchenliquor wurden in Gemeinschaft mit Prof. Gilbert etwa 60 menschliche Kammerwässer mit den Mikromethoden untersucht. Es ergaben sich weitgehende Übereinstimmungen zwischen Liquor und Kammerwasser. Unter anderem wurde gefunden, daß auch schwer entzündlich veränderte Kammerwässer mit hohem Zell- und Eiweißgehalt negative Wassermannsche Reaktion ergaben, wenn das Blut negativ reagiert. Bei Keratitis parenchymatosa und Iritis syphilitica ergibt das Kammerwasser positive Wassermannsche Reaktion. Es scheinen jedoch auch beim nichtsyphilitisch entzündeten Auge die Wassermannkörper in das Kammerwasser überzutreten, vorausgesetzt, daß Syphilis vorliegt und das Blut positiv reagiert. Die Verhältnisse liegen hier offenbar ähnlich wie beim Liquor, wo bei Syphilitikern eine nichtsyphilitische Meningitis zu positivem Liquorwassermann führen kann. Bei tabischer Sehnervenatrophie, sowie bei Paralyse erwies sich das Kammerwasser als unverändert. In einigen Fällen von neuritischer Opticusatrophie gab das Kammerwasser positive Wassermannsche Reaktion.

H. Spatz: Über nervöse Zentren mit eisenhaltigem Pigment. Sitzung vom 22. Februar 1921.

Lubarsch hat gefunden, daß neben der Neurohypophyse auch das Corpus striatum, sowie die Substantia nigra beim erwachsenen Menschen physiologischerweise ein eisenhaltiges Pigment enthalten. Bei den vom Vortr. mitgeteilten Untersuchungen wurden die mikrochemischen Reaktionen zum Eisennachweis (Berlinerblaumethode und Schwefelammonium-Turnbullblaumethode nach W. Hueck) an frischem sowie fixiertem Material (kurze Formol- und besonders 96 proz. Alkoholfixierung) angewandt. Mikrotomschnitte und makroskopische Präparate. Das Material stammte von erwach-

[1]) Erscheint unter den Originalien der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.

senen Menschen beiderlei Geschlechts im Alter von 17—72 Jahren, welche an den verschiedensten Krankheiten, akuten und chronischen, gelitten hatten. Außerdem wurden ausgewachsene Tiere (Hunde und Affen) zur Untersuchung herangezogen. Bei einem derart verschiedenartigen Material ergaben sich zwar einerseits erhebliche Unterschiede in der Intensität des Ausfalls der Reaktion im ganzen, andererseits kehrten gewisse Beziehungen konstant wieder. Durch den positiven Ausfall der Reaktion und den Grad derselben heben sich ganz bestimmte Zentren ganz scharf von ihrer Umgebung ab. Im Corpus striatum war bei 20 untersuchten menschlichen Fällen die Reaktion 20 mal positiv. Im Corpus striatum unterscheidet sich sehr deutlich der Globus pallidus einerseits durch seine sehr intensive Färbung von dem schwächer gefärbten Putamen und Nucleus caudatus (dem „Striatum" von C. und O. Vogt) andererseits. Claustrum, Nucleus amygdale und Substantia perforata anterior blieben völlig ungefärbt. An der Großhirnrinde findet sich nur eine wechselnd starke Anfärbung. Vom Diencephalon ist positiv (aber weniger intensiv als der Globus pallidus) der Luyssche Körper und das Ganglion habenulae; schwächer Corpus mamillare und ganz schwach Teile des Nucleus anterior des Thalamus. Der übrige Thalamus bleibt ungefärbt, ebenso Höhlengrau des 3. Ventrikels, Tuber cinereum, Substantia innominata, Ganglion geniculatum, laterale und mediale. Vom Mittelhirn zeigt die Substantia nigra, und zwar speziell das sog. Stratum intermedium eine ähnlich intensive Färbung wie der Globus pallidus. Sehr deutlich positiv ist außerdem der Nucleus ruber, alle übrigen Haubenanteile sind negativ. Vom gesamten Rhombencephalon gibt nur der Nucleus dentatus (bei 19 untersuchten Fällen 15 mal) eine deutlich positive Reaktion. Die Kleinhirnrinde zeigte leichte Anfärbung. Wie Medulla oblongata blieben auch die Zentren des Rückenmarks, die Spinalganglien, wie die Grenzstrangganglien völlig negativ. Die stark positiven Gebiete sind schon makroskopisch am frischen Objekt durch eine besondere Eigenfarbe gekennzeichnet, welche an die der „taches jaunes" erinnert. Bei den Tieren war die Intensität der Reaktion zwar eine geringere, doch färbten sich Globus pallidus und Substantia nigra, also die Teile, welche auch beim Menschen die Reaktion am stärksten zeigen, auch hier deutlich und ebenso, wenn auch schwächer, der Nucleus dentatus; der rote Kern, der ja auch sonst hier anders gebaut ist, blieb ungefärbt. Mikroskopisch fand sich in den positiven Zentren entweder eisenhaltiges Pigment als Einlagerung des Protoplasmas von Gliazellen (und in geringerem Maße auch von Gefäßwandelementen) oder es war — bei geringerer Intensität des Ausfalls der Reaktion — nur eine Diffusfärbung zu konstatieren, welche sich aber auch auf die genannten Zentren beschränkte. Bei letzterer imbibieren sich offenbar verschiedene Gewebsbestandteile (so u. a. besonders die im Globus pallidus mit Vorliebe vorkommenden kalkartigen Konkremente) mit in Lösung befindlichen Eisenverbindungen. Eine besonders bei dicken Schnitten hier und da zu beobachtende artifizielle, d. h. durch postmortale Lösung bedingte Diffusfärbung an Randpartien, ist hiervon zu trennen. Das gehäufte Auftreten von mit Eisenpigment beladenen Gitterzellen, wie solche lokal bei Blutungen oder diffus ausgebreitet in perivasculären Infiltraten — anscheinend in besonderem Maße bei progressiver Paralyse — vorkommen, scheint von dem in den genannten Zentren nachgewiesenen eisenhaltigen Pigment unabhängig zu sein. Die an Eisenpigment reichen Zentren enthalten gleichzeitig auch ein die Reaktion nicht gebendes Pigment von gelber Naturfarbe, ebenfalls als Einlagerung von Stützgewebselementen. Dieses Pigment scheint morphologisch von dem eisenhaltigen nicht unterschieden werden zu können; wegen seines Verhaltens gegenüber Säuren, der Färbbarkeit mit Scharlach, Nilblau usw. wird dieses eisenfreie Pigment des Stützgewebes mit Hueck als Lipofuscin aufgefaßt. Das Lipofuscin der Nervenzellen sowie das Melanin der charakteristischen Elemente der Substantia nigra gibt die Eisenreaktionen nie. Unter besonderen anscheinend pathologischen Verhältnissen werden aber an ganz bestimmten Stellen eisenreaktiongebende Granula — neben den charakteristischen Lipofuscinhäufchen — auch zerstreut im Protoplasma von Nervenzellen vorgefunden. Hämatoidin fehlte stets überall. — Der

Vortr. betont, daß wir hier eine Methode besitzen, um ganz bestimmte nervöse Zentren schon makroskopisch hervorzuheben; bei völlig gleicher Behandlung verhalten sich bestimmte Zentren des Zentralnervensystems positiv, andere reagieren schwach, sehr viele überhaupt nicht. Es wird vermutet, daß zwischen den positiv reagierenden Zentren besondere Stoffwechselbeziehungen (innere Sekretion) bestehen, für welche der Ausfall der mikrochemischen Eisenreaktion vielleicht nur ein Indicator ist. Für derartige Beziehungen scheinen auch gewisse Tatsachen der Pathologie zu sprechen, so, daß räumlich weit entfernte Grisea, wie Corpus striatum und Nucleus dentatus, gleichzeitig erkranken und dabei wesensgleiche pathologische Veränderungen zeigen können, z. B. bei Wilsonscher Krankheit (Spielmeyer). Es scheint, daß eben diese Zentren auch funktionell zusammengehören. Wir müssen für sie (Corpus striatum, Corpus Luysi, Substantia nigra, Nucleus ruber, Nucleus dentatus) eine extrapyramidalmotorische mit dem Tonus zusammenhängende Funktion annehmen, an welcher sie offenbar in sehr verschiedener Wirkungsweise beteiligt sind. Über die Natur und die biologische Bedeutung des der Reaktion zugrunde liegenden Vorganges äußert sich der Vortr. zurückhaltend. Es sei die Frage, ob das Vorkommen eines die mikrochemischen Eisenreaktionen gebenden Pigmentes ohne weiteres gestatte, einen Zerfall von Erythrocyten vorauszusetzen; jedenfalls fehlen hier alle Anzeichen eines lokalen Blutzerfalls. Der Vortr. will daher auch vorläufig für das in den genannten Hirnzentren auftretende, die Eisenreaktionen gebende Pigment die Bezeichnung Hämosiderin nicht gebrauchen. Die Untersuchungen werden fortgesetzt. Eigenbericht.

Diskussion: Schmincke: Der von Lubarsch zuerst festgestellte, vom Vortr. erneut demonstrierte Eisengehalt der Glia bestimmter Bezirke des Zentralnervensystems infolge Blutabbau stellt etwas Besonderes dar und stimmt mit unseren bisherigen Erfahrungen über den Blutabbau in den Geweben, der in den Zellen des Bindegewebes — vor allem der Reticuloendothelien der verschiedenen Organe, — Milz, Leber und Knochenmark vor sich geht, nicht zusammen. Es wäre möglich, daß es sich bei dem morphologisch und mikrochemisch nachweisbaren Eisen in den besagten Hirnteilen um den Ausdruck einer besonderen Avidität dieser Zentren zum Eisen handelt, welche diese Teile aus noch nicht näher festgestellten Gründen vielleicht wegen einer besonderen Funktion dauernd und elektiv aus dem Blutsäftestrom aufgenommen haben.

Spatz (Schlußwort): Der Vortr. betont nochmals, daß die Bedeutung der Befunde zunächst darin zu suchen sei, daß bestimmte Gehirnzentren eine Reaktion geben, andere aber nicht, und daß die ersteren funktionell zusammenzugehören scheinen. Die Frage nach der Natur des Stoffwechselvorganges, welcher diesem elektiven Verhalten zugrunde liegen müsse, könne hiervon zunächst getrennt werden. Diese Frage könne wohl noch nicht entschieden werden. Die vorgetragenen Anschauungen, welche diesen Punkt berühren, unterscheiden sich im übrigen von denen Lubarschs, indem der Vortr. gerade die Genese des eisenhaltigen Pigments aus dem Blutzerfall (so wie wir sie in Milz, Leber und Knochenmark kennen) als unwahrscheinlich vorläufig ablehnt. Der in Frage kommende Vorgang ist seines Erachtens hier eben noch ein unbekannter.

Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Holzer: Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung. Sitzung vom 15. Februar 1921.

Die Schnitte kommen in eine Lösung, die zur Hälfte aus 1 proz. wäßriger Phosphormolybdänlösung, zur Hälfte aus 96 proz. Alkohol besteht; zu etwa 20 ccm der Mischung kommen zwei Tropfen konzentrierte Essigsäure. In dieser Lösung bleiben die Schnitte 1—2 Minuten, werden dann auf dem Objektträger aufgefangen und abgetupft mit Löschpapier, das getränkt ist mit absolutem Alkohol 2 + Chloroform 8. Zu vermeiden ist, daß die Präparate eintrocknen. In noch feuchtem Zustande werden sie beschickt mit der Farblösung: absoluter Alkohol 2, Chloroform 8, Krystallviolett 0,5. Das mit der Farblösung noch bedeckte Präparat wird abgegossen mit einer 10 proz. Bromkaliumlösung. Zu etwa 30 ccm der Bromkaliumlösung werden 5 Tropfen einer 1 promilligen Natronlaugenlösung zugesetzt. Ein auftretender grünlicher Schleier muß völlig zum Schwinden gebracht werden. Das Präparat wird nunmehr mit Löschpapier getrocknet, und es folgt die Differenzierung mit Anilin 4, Chloroform 6, hierzu 4 Tropfen einer 5 proz. Natronlaugenlösung; die Mischung wird tüchtig umgeschüttelt und filtriert. Nach dem Differenzieren Abspülen mit Xylol, Einbetten in Xylolcanadabalsam. Die Methode gelingt am leichtesten an Formolmaterial. Indessen gibt auch uneingebettetes Alkoholmaterial, dann Alkoholcelloidinmaterial und Kupfermaterial gute Resultate. Vortr. zeigt die Brauchbarkeit der Methode an einer Reihe von Bildern.

Autoreferat.

Aussprache: Spielmeyer: Die Gliafaserfärbung Holzers bedeutet in zweierlei Hinsicht einen Fortschritt. Erstens gelingt sie sehr viel sicherer und vollständiger als die Weigertsche Methode und deren Modifikationen; an Material, wo diese versagte, erhielten wir nach dem Holzerschen Verfahren oft noch gute Bilder. Zweitens hat sie sich uns für die vergleichende histopathologische Analyse ausgezeichnet bewährt. Es kommt ja in der Histopathologie des Nervensystems sehr viel darauf an, an unmittelbar aufeinanderfolgenden Schnitten die verschiedenen elektiven Methoden anzuwenden. Das ist bei der Holzerschen Methode möglich, da sie eben am Gefrierschnitt vom Formolmaterial angewandt wird und da sie auch an dem nach Nissl vorbehandelten Celloidinblock leidlich gelingt. So konnten wir an Gefrierschnitten das Verhalten der Markscheiden, Achsenzylinder, Fettsubstanzen und Gliafasern gleichsam an demselben Schnitt prüfen; und am Alkohol-Celloidinblock konnten wir die unmittelbar aufeinanderfolgenden Schnitte nach Nissl, Achúcarro, Weigerts Elastinmethode und nach Holzers Gliafärbung behandeln.

Die erbliche Belastung bei der Epilepsie.

Sammelreferat

von

Dr. **Stüber** (Hildesheim, früher Lüneburg).
(Oberarzt an der Provinzialheilanstalt.)

Die Frage der erblichen Belastung bei der Epilepsie ist aus später zu erörternden Gründen noch in der neuesten Zeit von verschiedenen Autoren in so verschiedener Weise beantwortet worden, daß es sich wohl verlohnen dürfte, die bisherigen Meinungen zu überblicken. Ein solcher Überblick wird nicht nur manche wertvolle Meinung wieder zutage fördern, sondern auch die Gründe zeigen, die die Divergenz der Ansichten bedingen und vielleicht auch mit einigem Nachdruck auf die Wege hinweisen, die zu einer Lösung der hier liegenden Probleme begangen werden müssen.

Man kann Bleuler nur zustimmen, wenn er in seinem Lehrbuch bedauert, daß die verschiedenen Arten der Epilepsie in der Erblichkeitsforschung noch nicht getrennt sind[1]). Welche Differenzen durch den Mangel an einheitlichem Vorgehen in die Statistiken kommen, ist deutlich ersichtlich aus der am Schlusse angefügten Tabelle (S. 379) über erbliche Belastung der Epileptiker. Bevor auf die Erblichkeit der Epilepsie, im engeren Sinne der genuinen Epilepsie, eingegangen wird, sollen die bisherigen Resultate der Hereditätsforschung über die Epilepsie überhaupt besprochen werden.

Daß bei der Epilepsie Vererbung eine Rolle spielt, war schon den Alten bekannt; Hippokrates prägte in seiner Abhandlung über die Epilepsie den Satz: „A sanis sana, a morbosis morbosa.“ Nach Ansicht der Hippokratiker beruht Epilepsie auf erblicher Anlage; sie verlegen ihren Sitz in das Gehirn, das ihnen als „kalte Schleimdrüse“ gilt. Phlegmatische Naturen würden häufiger befallen als gallige. Auch die Pubertätsepilepsie war damals schon bekannt, ebenso die intrauterine Genese. Nach Celsus und Galen wird das männliche Geschlecht häufiger befallen, die Frauen bei normaler Menstruation selten.

Die weiteren statistischen Angaben bis in die neuere Zeit hinein haben fast durchweg recht zweifelhaften Wert, da darin allerlei Krampfformen inbegriffen sind, die mit Epilepsie sicher nichts zu tun haben.

Während nun Autoren wie Tissot, Beau und andere der Erblichkeit für die Epilepsie kaum oder keinen Wert beimaßen, erklärten sie Boerhave, Stahl und Hoffmann als die vererbbarste aller Krankheiten. Esquirol und Moreau de Tours bezeichneten die direkte und gleichartige Vererbung als ziemlich häufig. Leuret fand unter 106 Epileptikern 11 direkt und gleichartig Belastete, Beau unter 232 Fällen 22, Herpin bei 380 Personen aus 62 Epileptikerfamilien wenig direkte gleichartige Vererbung, dafür zahlreiche Fälle von Nerven- und Geisteskrankheiten. Lusitanus berichtet von einem Epileptiker, dessen sämtliche 8 Kinder und 3 Enkel epileptisch waren.

---

[1]) Dieser Einwand gilt auch für die mendelistische Arbeit von Davenport und Weeks, A first study of inheritance in epilepsy.

Recht eingehende Studien verdanken wir Moreau: Von 364 Epileptikern hatte $^1/_6$ epileptische, $^1/_{20}$ hysterische, $^1/_9$ geisteskranke, $^1/_9$ paralytische oder apoplektische Verwandte. Er beobachtete bei der Verwandtschaft 250 mal pathologische Zustände, davon Phthise 35 mal, Geistesstörungen 26 mal, Epilepsie 30, andere Konvulsionen 25, Trunksucht 24, Apoplexie 18, nervöse Zufälle 15, progressive Paralyse 13, pathologische Charaktere 10, Kongestionen 6, „cerebrales Fieber" 15, Hysterie und Nervenanfälle 14, nervösen Zustand 11, Skrofulose 8 mal.

Moreau ist der Ansicht, daß die meisten Nervenkrankheiten in einer gemeinsamen Anlage wurzeln, die vererbt werde und sich bei den verschiedenen Geschlechtern und Individuen bald unter dieser, bald jener Form äußere. Er dehnte daher seine Nachforschungen auf eine große Zahl von Krankheiten bei den Vorfahren und Seitenverwandten aus und kam unter Zurechnung von Konvulsionen, Apoplexien und Trunkfälligkeit zu dem Resultat, daß sich der Einfluß der Erblichkeit beinahe in allen Fällen von Epilepsie nachweisen lasse.

Echeverria kommt auf Grund seiner ausführlichen Statistik über 553 Kinder von 136 verheirateten Epileptikern (62 Männer und 74 Frauen), wobei 105 Kinder gesund waren, aber 195 in der Kindheit an Konvulsionen starben, 78 epileptisch waren, 18 Idioten, 11 geistesgestört, 39 gelähmt, 45 hysterisch, 7 choreatisch und 22 Totgeburten, zu dem Schluß, daß die direkte Erblichkeit bei der Epilepsie häufiger sei wie bei sonstigen Geistesstörungen. Bei den 553 Nachkommen epileptischer Erzeuger zeigten nämlich 30% direkte und gleichartige Vererbung. Echeverria betont zuerst, daß bei der großen Zahl der jung an Konvulsionen verstorbenen Nachkommen die ausschließliche Zählung der herangewachsenen Epileptiker kein richtiges Bild der erblichen Übertragung gibt, denn es ergaben sich nur 14% überlebende Epileptiker. Nach seiner Meinung übertragen epileptische Mütter die Krankheit auf eine größere Zahl von Nachkommen als die Väter, was Bourneville und andere bestreiten. Das Vorkommen der Epilepsie in der Ascendenz stellt nach Echeverria ein schweres degeneratives Moment dar, das ein Versagen der Nachkommenschaft in fast 80% der Kinder bedeute.

Dejerine fand bei 350 Epileptikern 69% erbliche Belastung, und zwar war die weibliche geringer; Blutsverwandtschaft fand sich 11 mal, also in 4,5%. Er kam zu folgenden Schlüssen: 1. Epilepsie der Erzeuger prädisponiert ihre Nachkommen zu Epilepsie; noch deutlicher ist der Einfluß der gleichartigen, indirekten Vererbung. 2. Die Familien der Epileptiker sind mit neuro- oder psychopathischer Prädisposition behaftet, die dann bei einzelnen ihrer Mitglieder der Epilepsie den Boden ebnet, ohne daß jedoch eine feststehende Beziehung zwischen den Nervenkrankheiten der Vorfahren und der Epilepsie der Nachkommen besteht. Als besonders prädisponierende Momente erweisen sich Migräne, Hysterie und Geistesstörungen unter Hinzurechnung von Selbstmord. Die direkte, gleichartige Vererbung tritt zurück gegenüber der direkten und indirekten ungleichartigen.

Aronsohn fand erbliche Belastung in 32%, Petjes und Cardenal nur in 22%. Féré sah für den Ausbruch der idiopathischen Epilepsie außer der ersten Kindheit ein Maximum zwischen dem 13. und 18. Lebensjahr; auch für die Ätiologie der senilen Epilepsie erkennt er der Heredität eine wichtige Rolle zu; bei Frauen spiele wohl dabei die Menopause eine bedeutende Rolle.

Als wesentlich belastend schätzte er bei den Angehörigen seiner Kranken das häufige Vorkommen von Migräne, Kinderkrämpfen, Geistesstörungen und Altersblödsinn ein. Frauen, die epileptische Kinder gebären, brächten oft auch tote zur Welt. Wenn auch manche Epileptikerehen eine mittlere Fruchtbarkeit aufwiesen, sei doch kaum der 5. Teil der Kinder gesund; mehr als die Hälfte der Epileptikerkinder leide an Krämpfen. Trete bisweilen die Epilepsie auch homochron auf, so verrate doch die Degeneration ihren progressiven Charakter dadurch, daß öfters der Descendent eher epileptisch wird, bevor der Ascendent es noch ist. Féré fielen bei sonst unbelasteten

Epileptikern außergewöhnlich altgewordene Vorfahren auf, die ihm sozusagen den Stamm erschöpft zu haben schienen.

Gowers stellte bei etwa einem Drittel seiner 1218 Fälle Erblichkeit fest bezüglich Epilepsie und Geisteskrankheiten der Vorfahren, wobei die gleichartige Vererbung stark hervortritt. Die Mehrerkrankung der weiblichen erblich Belasteten, die übrigens von Reynolds, Berger und Eulenburg nicht zugegeben wird, begründet er damit, daß die Belastung häufiger von Mutterseite stamme und dann die weiblichen Nachkommen mehr gefährdet seien. Umgekehrt erkrankten bei Belastung väterlicherseits mehr männliche Nachkommen an Epilepsie. Gowers fand, daß Alter und Geschlecht in den einzelnen Lebensperioden in verschiedenem Verhältnis zueinander standen. Bei Ausbruch in der ersten Dekade überwog das weibliche Geschlecht das männliche um 6%, in der zweiten um 18, in der dritten um 12, umgekehrt überwog das männliche in der vierten Dekade die Frauen um 16%, in der fünften um 36, in der sechsten um 40, darnach wurden nur noch Männer epileptisch. Der Einfluß der Erblichkeit sei zwar am mächtigsten beim Auftreten bis zum 20. Jahr, doch sei der weitere Rückgang nicht erheblich. In den ersten drei Jahren stelle das weibliche Geschlecht 41% Hereditäẗfälle gegenüber dem männlichen mit 33%; in den folgenden 3 Jahren wachse die männliche Zahl, im dritten Triennium sei die Zahl der Hereditäẗfälle überhaupt bei beiden Geschlechtern am geringsten. Das häufige erste Auftreten in früherer Kindheit und Pubertät spreche dafür, daß der kongenitale Einfluß stärker sei als spätere Schädigungen, wie sie besonders in den mittleren Jahren sich geltend machen. Gowers klagt über die Schwierigkeiten der Materialbeschaffung durch Verheimlichung namentlich in den oberen Klassen und Unkenntnis und begriffliche Unbeholfenheit in den niederen. Seine statistischen Prozentzahlen stiegen von 35 auf 46 infolge immer eingehenderer Nachforschung. Väterlicherseits erfolgte die Übertragung in 35, mütterlicherseits in 37, beiderseits in 7, kollateral in 21%. Der älteste Fall eines Ausbruches von genuiner Epilepsie betraf einen Mann von 71 Jahren, dessen Vater vor Jahren an derselben Krankheit gelitten hatte. Doran berechnete die Häufigkeit der Heredität auf 46,5%. Finkh vermutet, daß erbliche Belastung wohl bei jedem Fall von genuiner Epilepsie anzunehmen sei, er fand sie bei 73%, direkte Erblichkeit bei 54,5. Epilepsie in der Ascendenz bestand in $^1/_3$ seiner Fälle, etwa 70% der weiblichen Epileptiker litt an genuiner Epilepsie gegenüber 48% Männern, was auf die Bedeutung anderer ätiologischer Faktoren wie Trauma und Alkohol hinweise.

Bédét fand eine durchschnittlich geringere Lebensdauer der Eltern und Großeltern, ebenso der Geschwister; Epileptiker gehören nach seinen Erfahrungen oft kinderreichen Familien an, erzeugen aber selbst wenig Kinder, die vielfach an organischen Gehirnleiden sterben. Hierzu sei bemerkt, daß hohes Alter der Erzeuger, besonders der Mutter, auch als Ursache der Epilepsie mit in Betracht gezogen ward, doch dürfte da wohl eine durch die verringerte Leistungsfähigkeit der Generationsorgane verschlechterte Keimbeschaffenheit in den höheren Jahren vorliegen.

Kneidels Statistik über 1859 Epileptiker ergab 22% erbliche Belastung, 96 seiner Kranken waren direkt und gleichartig belastet, 44% einseitig, 5% doppelseitig.

Nach Siebel sind 55% der Epileptiker als erblich belastet anzusehen.

Sarbò nimmt für die genuine Epilepsie eine hereditäre Prädisposition an, auch wenn sie im konkreten Falle nicht nachweisbar ist; alle übrigen Momente seien als auslösende zu betrachten. Auch er fand wie Berger, Binswanger, Kraepelin, Ricci, Siebold und andere, daß die Epilepsie vorwiegend im jugendlichen Alter beginnt; letzterer zählte unter 913 Epileptikern 35% neuro-psychopathisch, 55% überhaupt Belastete, von denen sich die Männer zu den Frauen verhielten wie 22 : 13, bezugsweise 59 : 41. In 42% bestand Epilepsie in der nächsten Blutsverwandtschaft, häufiger bei Frauen. Von belasteten Kindern erkrankten 62% im 1. Lebensjahrzehnt, von den belasteten Epileptikern waren 42% direkt mit Epilepsie belastet, 7% hatten epileptische Geschwister.

Wenn auch die Mehrzahl vor dem 20. Lebensjahre erkrankte, so spiele doch die Heredität auch später eine Rolle. Belastung von Mutterseite her war häufiger, auch bei gleichartiger Vererbung. Söhne waren öfter von der mütterlichen, Töchter von der väterlichen Seite belastet; Belastete erkrankten früher als Unbelastete; je schwerer die hereditäre Belastung, desto kürzer die Pause zwischen „Zahnkrämpfen" und Ausbruch der Epilepsie.

Römer berichtet über zwei blutsverwandte Fälle von epileptischer Anlage, deren zweitweise auftretende epileptische Psychose sich als eine Steigerung der psychophysischen Anlage darstellt. Da es sich hier um konstitutive Momente handelt und nicht um exogene Faktoren, so sucht Verf. durch Zusammenstellung und Analyse der genealogischen Verhältnisse die familiengeschichtliche Wurzel dieser Anlage aufzudecken. In dem Stammbaum trifft man öfters „Gesunde" an, die als charakterologische Eigentümlichkeiten eine starke motorische Erregbarkeit, Neigung zum Eigensinn, Jähzorn, zu Gewalttätigkeiten und zu periodischer Trunksucht aufweisen: diese Charakteranlage entspricht der epileptischen Anlage innerhalb der normalen Breite. Verf. nennt sie epileptoide Anlage.

Beide Generationen zeigten je einen auffallend geschlossenen konstanten Charakter der Anlagen, der auch die folgende Generation mit betraf; beide Generationen stimmten untereinander weitgehend überein. Daraus läßt sich entnehmen, daß die epileptoide Anlage in der gemeinsamen Blutsverwandtschaft beider Generationen irgendwie enthalten sein mußte.

Die Kumulierung derselben Erbanlagen, die einer Inzucht der Familie gleichkommt, ergab sich aus der Größe des Ahnenverlustes. Das Auftreten der psychischen Epilepsie, d. h. der periodischen epileptischen Geistesstörung war jedesmal durch vorangehende Epileptoide in der Ahnentafel gewissermaßen vorbereitet. Die epileptoide Anlage erscheint als Präformation für die epileptische Konstitution innerhalb der normalen Breite. Die inzüchterische Kumulation der Familienanlage führte jedesmal zu typischen Epileptoiden, deren Vereinigung einen psychischen und einen Krampfepileptiker in einem Geschwisterkreis von 3 Epileptoiden erscheinen ließen.

Da in dem von Römer durchforschten Familienkreis kaum andere nervös-psychische Krankheiten vorkamen, erwägt Römer die Annahme, ob etwa der epileptischen Anlage und Psychoneurose Gleichartigkeit der Vererbung in besonders hohem Maße zukommt.

Bratz nimmt 3 Vererbungskreise an, einen manisch-depressiven, einen der Dementia praecox und einen der Epilepsie; darnach schließen sich hereditäre Epilepsie und die Psychosen des manisch-depressiven Irreseins sowie die Dementia praecox bei der Vererbung aus. Wahrscheinlich, meint er, gehören in den Epilepsiekreis Krankheitsformen, die auch klinisch eine gewisse Verwandtschaft mit ihr zeigen, wie Imbecillität, Idiotie, Hysterie und endogene Nervosität, bzw. psychopathische Entartung, vielleicht auch manche Formen fötaler Entwicklungsstörungen, die später klinisch je nach Lokalisation und Verlauf als hereditäre Formen der cerebralen Kinderlähmung und der Hirngliose imponieren. In 16 Fällen konnte er nicht nur die Krankengeschichten, sondern auch die Gehirne der Blutsverwandten vergleichen. Mit dieser „vergleichend morphologischen Methode" kam er unter anderem zu dem Schluß, daß sich eine Asymmetrie der Keimanlage, besonders der Vorderhirnanlage vererbe.

Liepmann machte jedoch gegenüber jener Theorie der Vererbungskreise auf häufige Ausnahmen aufmerksam.

Reynolds stellte bei 38 Kranken in 31% erbliche Prädisposition fest, dabei in 12% gleichartige, direkte Vererbung; im Gegensatz zu Echeverria und Esquirol mißt er der väterlichen Epilepsie einen großen Einfluß auf die Vererbung bei.

Nach Griffiths Aufstellungen stammten von 154 Kindern nur 13% aus gesunder Familie, 40 mal waren in der Ascendenz Epilepsie, 8 mal Alkoholismus, 10 mal Geisteskrankheiten, 20 mal Nervenkrankheiten zu finden.

Nach Berger waren von 71 Epileptikern 32% neuropathisch belastet; seine statistischen Übersichten lehren in Übereinstimmung mit denen von Tereskiewicz, Gowers, Binswanger, Vogt und anderen, daß der Ausbruch der Epilepsie vorwiegend in den ersten Lebensjahren erfolgt, außerdem schienen die Zeit des Schulbeginns und der Geschlechtsreife recht gefährdet, letztere besonders beim weiblichen Geschlecht.

Müller sucht die große Bedeutung der mütterlichen Belastung damit zu erklären, daß, während beim Manne eine stetige Neuproduktion von Keimplasma stattfinde, die weiblichen Eizellen sich bereits bei der Geburt im Eierstock vorgebildet finden und nur während des Lebens ausreifen. So würden sie also lediglich zu Überträgern des großelterlichen Keimplasmas.

Davenport und Weeks, die 5533 Blutsverwandte von 372 Epileptikern untersuchten, fanden, daß von ihnen 700 epileptisch, 350 geistesschwach, 169 geisteskrank, 535 Alkoholisten waren und 141 an Migräne litten; 2427 boten keine nervösen Störungen. Nach genannten Autoren zeigen Epilepsie und Schwachsinn bezüglich der Heredität große Ähnlichkeit; beide seien verschuldet durch Abwesenheit eines Protoplasmafaktors im Keim, der vollständige normale nervöse Entwicklung gewährleiste. Sind beide Eltern epileptisch oder schwachsinnig, so sei ihre ganze Nachkommenschaft ebenso beschaffen. Bei Paarung Migräne- oder Choreakranker mit Epileptikern oder Schwachsinnigen werde die Hälfte der Nachkommen epileptisch oder schwachsinnig; normale Eltern, die epileptische Nachkommen haben, zeigten gewöhnlich große nervöse Defekte in ihrer nahen Verwandtschaft. In Epileptikerstämmen sei das Verhältnis der epileptischen Kinder in der letzten kompletten Generation doppelt so groß, wie in der vorhergehenden.

Heilig und Steiner stellten fest, daß unter den genuinen Epileptikern 19,3% Linkshänder waren und bei weiteren 70% in den Familien Fälle von Linkshändigkeit vorkamen, während in gesunden, rechtshändigen Familien keine Fälle von Epilepsie nachzuweisen waren. Auf Grund dieser und anderer Autorenergebnisse (Rittershaus, Redlich und Stier) mißt Steiner der Linkshändigkeit die Bedeutung einer familiären Eigentümlichkeit der genuinen Epilepsie bei; Linkshändigkeit, Sprachstörungen und genuine Epilepsie schienen ihm in einem ätiologischen Verwandtschaftsverhältnis zu stehen. Dabei war das männliche Geschlecht mehr betroffen, während beim weiblichen andere psychonervöse Störungen überwogen. Hierbei sei bemerkt, daß nach von Bardelebens umfangreichen Untersuchungen Linkshänder nicht als minderwertig angesehen werden können. Die Anlage zur genuinen Epilepsie scheint nach Steiner ein recessives Merkmal darzustellen; dafür spreche der Charakter der Krankheit mit frühem Beginn und der Neigung zur Unheilbarkeit bei ihrem verhältnismäßig häufigen Vorkommen sowie die Tatsache, daß nur wenige Glieder von Familien mit epileptischer Erbanlage in mehreren Generationen erkranken. Die Anlage zu der „endogenen" oder „originären" Epilepsie gehe von einer spezifischen Familienkombination von Erbeinheiten aus. Steiner stellt Leitsätze für die Erblichkeitsforschung auf, in denen er das Hauptgewicht auf die Berücksichtigung der Beziehungsmerkmalspaare in den Familien der Probanden legt. Er gibt aber selbst zu, daß für die Epilepsie hierfür noch kein genügendes Material vorliegt (Verwandtschaftsschemen, Ahnentafeln, Nachkommentafeln, Familientafeln usw.).

Weygandt konstatierte, daß bei fast $^9/_{10}$ genuiner Epileptiker erbliche Belastung vorhanden war, in mehr als $^1/_4$ der Fälle handelte es sich um gleichnamige Vererbung, ferner hatten viele Eltern an anderen Psychosen, Kinderkrämpfen usw. gelitten; mehr als die Hälfte der Epileptikerkinder litt an Krämpfen.

Volland wies bei 24 Fällen von Geschwisterepilepsie in $^2/_3$ Epilepsie bei den Vorfahren nach; in den 24 Familien waren von 78 Knaben 37, von 56 Mädchen 18 epileptisch, 5 mal fand sich dabei direkte, 7 mal indirekte gleichartige Belastung, 4 mal neben Alkoholismus des Erzeugers.

Jolly äußert sich dahin: „In einem Teil der Fälle von genuiner Epilepsie findet man gleichartige, erbliche Belastung, d. h. es ist in der Ascendenz auch Epilepsie vorgekommen; die Regeln, nach denen sich diese erbliche Übertragung vollzieht, sind noch nicht festgestellt."

Collins konstatierte 16—25% gleichmäßige Vererbung.

Ammann verdanken wir eine insofern wertvolle Arbeit über Epilepsie, als sie ein ganzes Land, die Schweiz, umfaßt; es handelt sich da also nicht um die strenge Auswahl Anstaltsbedürftiger, sondern die Statistik nimmt ihren Ausgangspunkt von der Gesamtbevölkerung. Leider ist gerade die Erblichkeitsfrage dabei kaum berücksichtigt.

Medow gibt zu erwägen, daß bei der Unsicherheit des klinischen Bildes leicht eine fälschliche Zusammenfassung ursächlich getrennter Formen statthabe, so daß dann falsche erblich-statistische Resultate entstünden. In der Literatur finde man nur allgemeine zahlenmäßige Feststellungen erblicher Belastung ohne tieferen Einblick in Einzelheiten und oft mangelhafte Sonderung der klinischen Bilder durch summarische Behandlung belastender Faktoren. Doch herrsche darin unter den früheren Autoren eine Übereinstimmung, daß weniger gleichartige Belastung durch Epilepsie als allgemeine Keimschädigungen vorkämen, während spätere, schädigende Einwirkungen nur die Bedeutung von Hilfsursachen hätten. Medow unterzog 12 Fälle von genuiner Epilepsie einer Sonderuntersuchung, dabei fand er einen Fall direkter gleichartiger erblicher Belastung; Belastung mit sonstigen Psychosen war gering, auffallend häufig dagegen waren außereheliche Geburten, oft durch ganze Generationen hindurch, was auf psychische Abnormität hindeute. Nach seinen Beobachtungen ist einesteils ererbte, teils kongenital entstandene allgemeine Minderwertigkeit der Gehirnanlage für die Entstehung der Epilepsie wahrscheinlich, während gleichartige Krankheitsbilder in der Verwandtschaft nur durch Zusammentreffen der Ursachen bedingt erscheinen. Die krankhafte Anlage dürfte wohl durch die verschiedensten Keimschädigungen verschiedener Generationen, meist aber erst durch die Eltern erzeugt werden.

Oberholzer untersuchte die Descendenz eines Epileptikers durch 3 Generationen, wobei ihm die Gleichartigkeit der Vererbung auffiel. Die leichteren epileptischen Störungen traten besonders bei den jüngeren Generationen auf und lösten auch die schweren Störungen ab bei den zu Spontanheilung neigenden Individuen. Er fand gleichmäßige Vererbung, aber eine große Variabilität der epileptischen Erscheinungen und eine ausgesprochene Regenerationstendenz, ein Leichterwerden der Störungen auch beim Einzelindividuum.

Bolten fand bei 85% seiner Fälle von genuiner Epilepsie hereditäre Disposition, bei 5% war sie zweifelhaft.

Vogt gibt in seiner „Epilepsie im Kindesalter" drei interessante Beispiele direkter Vererbung, die wie Experimente deren Macht dartun; besonders lehrreich ist folgender Fall: Von einer gesunden Mutter stammen dreierlei Kinder, ein uneheliches von einem gesunden Bauernburschen, ein epileptisches von einem zu Landstreicherei neigenden, jähzornigen Trunkenbold und 5 eheliche Kinder von einem ordentlichen Mann. Alle Kinder blieben gesund bis auf das zweitgenannte.

Die Epilepsie bezeichnet Vogt als eine degenerative Krankheit, wobei die Form der Degeneration bei den Vorfahren ohne Belang ist; sie kann eine endogene oder erworbene sein. In schwer entarteten Familien trete die Epilepsie wahllos auf, wie sie die von Dugdale und anderen studierten Familienstammbäume zeigten, verschwände wieder, um in der bunten Reihe der Entartungserscheinungen nach einigen Generationen oder in einer Seitenlinie wieder aufzutauchen.

An anderer Stelle betont Vogt, daß nur Eigenschaften, die arteigen erworben sind, Aussicht auf direkte Vererbung hätten, nicht aber die individuell erworbenen, denn bei diesen komme es nicht zu einer anatomisch-physiologischen Stabilisierung.

Er weist darauf hin, daß zahllose Fälle, die ganz denselben Bedingungen unterlagen wie die in der Statistik positiven, von Epilepsie völlig freiblieben, vielleicht als leicht nervöse, aber auch gesund erscheinende Menschen umherliefen.

In dieser Hinsicht bemängelt Pollak, daß bei den bisherigen Statistiken meist nur Anstaltsmaterial verarbeitet sei, während die vielen leichten Fälle draußen unberücksichtigt blieben.

Jödike legt besonderen Wert auf die deletäre Wirkung der psychopathischen Belastung und auf den Alkoholmißbrauch der Vorfahren. Er meint, daß auf dem Boden der Keimschädigung kleine, exogene Gelegenheitsursachen genügen, um die epileptischen Erscheinungen zum Entfalten zu bringen; meningitische und encephalitische Prozesse seien dazu nicht erforderlich. Epilepsie, die nach dem 30. Jahr auftritt, sei immer eine symptomatische. Von seinen 274 Epileptikern waren 50% erblich belastet, meist direkt, mit Epilepsie nur 27%, meist indirekt.

Stuchlick konstatierte gleichartige Belastung bei 15% seiner überhaupt belasteten Kranken, direkt gleichartige nur bei 6,4%; Epileptiker hatten in der Verwandtschaft nur 9,5%, unter direkten Vorfahren 4%. Nach seiner Ansicht spielt Epilepsie unter den hereditär belastenden Ursachen keine große Rolle.

Strohmeyer stellte unter 100 Fällen 10 mal epileptische Geschwister fest, dabei ein Zwillingspaar. Er meint, daß Psychosen und Psychoneurosen sich überwiegend recessiv vererben, bei der Epilepsie insbesondere sei es häufig der Fall, daß bei gesunden Eltern ein Onkel oder eine Tante, Vetter oder Kusine in gleicher Weise erkranken. Meist stamme das Individuum dann von 2 heterocygoten Eltern ab, vereinige als recessiv-homocygot den Krankheitsfluch der Familie auf sich und werde bei der Neigung der Epilepsie zu gleichartiger Vererbung eben epileptisch.

Thom studierte besonders den Einfluß hereditärer Momente auf die Periode des Beginns der epileptischen Erscheinungen in 127 Fällen direkter Ascendenz und 30 kollateraler Heredität. Darnach schien Schwachsinn am meisten das frühe Einsetzen der Epilepsie in der Descendenz zu bewirken, dann Migräne, Epilepsie, Alkoholismus und psychische Erkrankungen. Außer beim Alkoholismus schien Belastung mütterlicherseits bei Kindern einen früheren Beginn zu veranlassen, ebenso gleicher Defekt bei beiden Eltern, dagegen schien Belastung mit mehrfachen ätiologischen Faktoren keinen auffallenden Einfluß auf den Beginn zu haben. Die Epilepsie setzte früher ein bei direkter als bei kollateraler Heredität. In 11 Fällen hatten Epileptikerkinder, die selbst frei waren von nervösen Störungen, epileptische Nachkommen gezeugt. Von 553 Kindern 138 verheirateter Epileptiker starben 6 jung an Krämpfen, 4 waren epileptisch; Thom meint, daß der Erblichkeit der Epilepsie keine große Rolle zukomme, so intensiv man auch danach forsche. Auch Redlich spricht sich gegen eine Überschätzung der Heredität bei Epilepsie aus; als erblich belastend sei überhaupt nur Epilepsie, Alkoholismus und Migräne anzusehen. Das Hauptgewicht legt er auf gleichartige Belastung. Bei der Untersuchung linkshändiger Epileptiker konnte er in den meisten Fällen irgendwelche Halbseitenerscheinungen der rechten Seite nachweisen, so Rudimente von cerebraler Kinderlähmung der rechten Körperseite mit erschwerter Gebrauchsfähigkeit der rechten Hand.

Marburg, der 41 Fälle „chronischer Anfallsepilepsie" bearbeitete, nimmt in 28% Belastung an. Die „epileptische Reaktionsfähigkeit" Redlichs scheidet er in konstitutionell und konditionell bedingte. Die erstere müsse bereits aus den genetischen Elementen der Eltern ins Keimplasma gelangt sein. Dabei vermeidet er die Vermengung der Begriffe Erblichkeit und Keimschädigung. Die zweite Form umfaßt die Fälle, die aus dem Milieu entstanden sind, fötal, früh infantil oder später. Bei der ersten Form ist verwertbar die Ascendenz und homologe Erkrankung von Geschwistern. Aus Marburgs Untersuchungen ergab sich folgende Zusammenstellung (s. S. 368):

Bei den Untersuchten waren 8 Verheiratete; 11 Kinder waren noch jung und ohne Besonderheiten; 5 an Krämpfen gestorben, außerdem waren 6 Abortus vorhanden.

	Epilepsie allgemein	Epilepsie direkt	Migräne allgemein	Migräne direkt	Psychosen allgemein	Psychosen direkt	Alkoholismus	Lues direkt	Summa
Männer .	6	1	2	—	3	3	1	2	19
Frauen .	7	2	1	2	1	5	3	1	20
Dazu 1 Fall homologer Geschwistererkrankung									1
									42

Marburg fand gelegentlich in der ersten Generation direkte Übertragung der Epilepsie, in der zweiten Ohnmachtsanfälle und psychische Affektionen, in der dritten Kinderkrämpfe, aber keine wesentlichen Degenerationserscheinungen mehr. Er meint, daß nicht nur die Anlage zur Erkrankung, sondern auch eine erhöhte Widerstandskraft vererbt werde.

Kraepelin fand, daß bei Epilepsie gleichartige Vererbung vorherrscht; seine Erhebungen ergaben in 46% das Vorliegen von Nerven- oder Geisteskrankheiten in der näheren Verwandtschaft, und zwar fanden sich solche bei den Eltern in 34%, also kaum mehr als die durchschnittliche Belastung Gesunder, was wohl auf Lücken in der Vorgeschichte zurückzuführen ist, denn bei den anamnestisch ausgiebigeren, vor dem 20. Lebensjahr Erkrankten stieg die Belastungsziffer bereits auf 41%. Epileptiker in der Familie fand Kraepelin nur in 14%, während z. B. Finkh, der nur die genuine Epilepsie berücksichtigte, 24% feststellte. Bei den Eltern konstatierte Kraepelin Epilepsie nur 7,6%, Finkh bei genuiner 21%; nach Stowell stammen sogar 49% epileptischer Kinder von epileptischen Eltern.

Zum Schluß wollen wir die für uns wichtigsten Punkte aus Binswangers großer Monographie über die Epilepsie herausgreifen:

Binswanger stellte den Satz auf: „Den mächtigsten Einfluß, wenigstens im Hinblick auf die spätere Entwicklung von Epilepsie, besitzt unstreitig die erblich bedingte, neuropathische Konstitution.“ Bei der Frage nach der Herkunft einer erblichen Veranlagung werde nicht nur die spezifische neuropathische Beschaffenheit, geschweige denn eine ausschließlich epileptische Erkrankung der Erzeuger zu den erblich belastenden Momenten gerechnet werden können, vielmehr seien hier alle Krankheitszustände, die die Ernährungsbedingungen des Erzeugers tiefgreifend schädigen, zu berücksichtigen. Am meisten erforscht sei da die Bedeutung des Alkoholismus, der Syphilis, Tuberkulose und Gicht.

Es sei einfache und degenerative Vererbung auseinander zu halten; bei ersterer handle es sich um ein gewisses Verharren des pathologischen Zustandes, indem gleiche oder (hinsichtlich der Transmutationslehre) gleichartige Krankheiten in der Descendenz des pathologischen Elters auftreten. Hier lasse sich der Erblichkeitsfaktor nur ganz allgemein und unbestimmt nachweisen, da die klinischen Erscheinungen der Epilepsie sich in nichts von denjenigen bei nicht erblich Prädisponierten unterscheiden. Der Zusammenhang der Epilepsie mit der erblichen Prädisposition sei nur dadurch höchst wahrscheinlich gemacht, daß die hereditäre Belastung durch das Studium des Individualstammbaumes sichergestellt sei, sodann dadurch, daß die Epilepsie meist in früher Jugend ohne anderweitige, den Organismus und das Nervensystem intensiv schädigende, prädisponierende und Gelegenheitsursachen sich entwickelt habe. Fast sichergestellt sei dieser Zusammenhang bei direkter und gleichartiger Vererbung und beim Ausbruch des Leidens infolge ganz geringfügiger, für das gesunde Nervensystem zweifellos unwirksamer Schädlichkeiten.

Bezüglich der Transmutation meint Bolten, daß die verschiedenen funktionellen Nerven- und Geisteskrankheiten nur Glieder der großen Krankheitsfamilie seien, die auf dem Boden der neuro- und psychopathischen Belastung oder Veranlagung erwachsen. Die ungleichartige Vererbung sei ungleich häufiger; es seien ja nur Veranlagungen zu Nerven- und Geisteskrankheiten, nicht aber bestimmte

Krankheiten erblich übertragbar. Nur bei Fällen „degenerativer Vererbung“ sei gleichartige Vererbung häufig und führe zur Verquickung mit den verschiedensten Geistes- und Nervenkrankheiten; besonders deutlich sei der genetische Zusammenhang zwischen Epilepsie und degenerativer Geistesstörung bei geistigen Entwicklungshemmungen, bei denen einerseits Idiotie oder Imbezillität, andererseits Epilepsie als gemeinsamer Ausdruck der erblich degenerativen Belastung zutage treten. Besonders verhängnisvoll wirke konvergierende und kumulative Belastung bei blutsverwandten Eltern; die einfache Epilepsie nehme dann in weiteren Generationen den Charakter einer „degenerativen Geistesstörung mit Epilepsie“ an. Frühere Statistiken, die nur direkte und gleichartige Vererbung berücksichtigten, seien wertlos.

In Bs. Zusammenstellungen war bei 150 Fällen nichts über Erblichkeit bekannt. Unter den übrigen 121 war 44 mal, also bei 36% reine Erblichkeit, d. h. unter Ausschaltung der keimschädigenden Einflüsse wie Lues, Tuberkulose und Alkoholismus der Erzeuger, sicher vorhanden und 61 mal, also in mehr als der Hälfte, nicht nachweisbar, 16 mal vielleicht anzunehmen. Potus der Erzeuger als einzig belastendes Moment lag 8 mal und Tuberkulose in der Familie 7 mal vor; unter „Weiterfassung des Erblichkeitsbegriffes“, also bei Einschluß der keimschädigenden Einflüsse und der wahrscheinlich belasteten Fälle, kommt B. zu dem Resultat von 61,7% erblich Belasteten. Nach Bs. Gesamtübersicht über die bisherige Literatur schwanken die Belastungsziffern zwischen 35 und 40%, jedoch würden sich diese Zahlen wesentlich erhöhen, wenn man die pathologischen Veranlagungen hinzurechnete, die durch die bei den Erzeugern stattgehabte Keimschädigung verursacht sind. Bei etwa der Hälfte der Fälle von Kinderkrämpfen konnte Bolten außer Gelegenheitsursachen einen erblichen Faktor nachweisen. Aus dem Zeitpunkte des Ausbruchs der Epilepsie kann nach Bolten ein Rückschluß auf hereditäre Epilepsie nicht gezogen werden.

Wir wollen nunmehr versuchen, auf Grund der bisherigen Forschungsergebnisse Klarheit über die herrschenden Ansichten über den Begriff der genuinen Epilepsie zu gewinnen.

Manche Autoren wollen den Begriff „genuine Epilepsie“ wegen der Schwierigkeiten genauer Umgrenzung ganz fallen lassen (Freund, Unverricht, Hebold, Pilcz, Anton u. a.), jedoch kann, wie Binswanger, Redlich u. a. zugeben, vorläufig noch keine andere Einteilung voll befriedigen. Bei den Versuchen, das große Gebiet der Epilepsie zu zergliedern, sei es nach klinischen oder anatomischen Gesichtspunkten, erschien sie schließlich aufgelöst in einen Symptomenkomplex, der sich in den verschiedenartigsten organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems und anderer Organe finden kann. Um dies zu vermeiden, hat man immer wieder neue Wege gesucht und zur Gewinnung der Gruppe der genuinen Epilepsie sozusagen eine Substraktionsmethode angewandt, indem man vom Gesamtgebiet der Epilepsie all die Formen der erworbenen, traumatischen, partiellen, senilen Narben-, Reflex-, Magen-, Darm-, Herzepilepsien usw., also alle „ätiologisch bestimmbaren“ Formen abzog, wodurch dann die Diagnose „genuine Epilepsie“ gewissermaßen auf negative Weise zustande kam. Doch hat man, wie wir sehen werden, auch in positiver Weise den Begriff festzulegen versucht, so auf anatomischem, neurologischem, experimentellem, bakteriellem, serologischem, toxischem und insbesondere dem Stoffwechselgebiete. Einen Überblick darüber soll das Folgende geben.

Während nach Gelineau und Gruhle eine Ursache für die genuine Epilepsie nicht nachweisbar ist und manche Autoren wie Gowers das Fehlen einer anatomischen Veränderung annehmen, wird die Epilepsie neuerdings mehr als eine materielle Krankheit betrachtet (Hoche, Redlich, Alzheimer, Turner, Vogt u. a.); nach Sarbò und Finkh ist jedoch die angeborene Disposition die Hauptsache.

Bökelmann nennt „echte Epilepsie“ diejenige chronische Erkrankung des

Nervensystems, die sich auf eine Veränderung des Gehirnganzen, vornehmlich der Hirnrinde, gründet und ihren klinischen Ausdruck in der periodischen Wiederkehr paroxystischer Äußerungen bzw. psychotischer Zustände von eigenartigem Charakter und in einer Dauerumwertung der psychischen Individualität (psychisch-epileptische Degeneration) findet.

Nach Vogt beruht die genuine Epilepsie auf angeborener, ererbter oder früh erworbener Grundlage und setzt meist im jugendlichen Alter ein; charakteristisch sei dabei die dauernde, fortschreitende Veränderung der psychischen Persönlichkeit und der Ausgang in Totaldemenz. Die Férésche ätiologische Einteilung lehnt er ab, da sie nicht zugleich eine ätiologisch-klinische sei. Bei allen Einteilungsversuchen bleibe für die genuine Epilepsie nur der chronische Verlauf und die Neigung zu progressiver psychischer Veränderung charakteristisch.

Nach Reynolds ist als genuine Epilepsie jenes Krankheitsbild zu bezeichnen, das einen chronischen Verlauf zeigt, und bei dem kein organischer Zustand bekannt ist, der die Krankheit gesetzmäßig begleitet oder sie, wenn sie im höchsten Maße vorhanden ist, veranlassen kann.

Nothnagel führte eine Scheidung in eine primäre und eine sekundäre Form durch, je nachdem die Fälle ohne äußere Mitwirkung oder infolge solcher entstehen.

Nach Weber, der sich ähnlich wie Bökelmann und im Sinne von Binswanger, Bratz und Jolly äußert, unterscheidet sich die genuine Epilepsie nicht von der durch erworbene Schädlichkeiten zustande gekommenen echten Epilepsie.

Steiner schätzt kein einziges Symptom als pathognomonisch für genuine Epilepsie ein, nur den Verlaufstypus.

Cramer versteht unter idiopathischer oder genuiner Epilepsie alle Fälle, bei denen sich eine eigentliche Ursache für die Krämpfe nicht nachweisen läßt.

Heinrich meint, daß der Symptomenkomplex durch Störungen im Stoffwechsel hervorgerufen wird, die Anfälle seien eine Art Selbsthilfe, eine unvollkommene Heilungstendenz der Natur durch das Bemühen des Körpers, sich dieser Gifte, die wahrscheinlich der Stickstoffreihe angehören (carbaminsaures Ammoniak, Aminbasen?), zu entledigen.

Nach Bolten sind genuine Epilepsie und zahlreiche Formen von cerebraler (Rinden-) Epilepsie und Epilepsie infolge von Meningitis klinisch oft nicht zu unterscheiden. Besonderheiten des Anfalls, wie die Charakterabweichungen und die sekundäre Demenz, seien für differentialdiagnostische Zwecke unbrauchbar. Bei der genuinen Epilepsie rührten die Toxine aus dem Stoffwechsel der Gesamtkörperzellen und der Nahrung her, bei der cerebralen stammten sie von der Hirnrinde (venöse Stauung). Epilepsia tarda habe mit der echten Epilepsie nichts zu tun. Nur etwa 35% der klinisch als genuine Epilepsie imponierenden Fälle seien wirklich genuin. Die genuine Epilepsie sei eine chronische Intoxikation, hervorgerufen durch Hypofermentation des Tractus intestinalis und des intermediären Stoffwechsels als Folge einer Hypofunktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen; die toxischen Stoffe würden unzureichend neutralisiert durch unzureichende Wirkung der Schilddrüse, vielleicht in Abhängigkeit von Störungen im Ganglion infimum nervi sympathici. Durch rectale Eingabe frischen Preßsaftes insuffizienter Organe seien die Kranken von Erscheinungen freizumachen, nicht aber „cerebrale" Epileptiker. Nachprüfungen der Boltenschen Therapie durch Valkenburg und Ulrich konnten dessen Resultate nicht bestätigen; es fehlen auch Angaben über deren Dauer. Gelma trennt die Thyreoidepilepsie überhaupt ab von der genuinen Epilepsie.

Im Anschluß an die Schilddrüsentheorie Boltens seien anatomische Untersuchungen Mc. Kennans und anderer Autoren erwähnt; auf Grund von Röntgenuntersuchungen glauben sie nämlich, eine mechanische Läsion der Hypophyse für die Entstehung der idiopathischen Epilepsie verantwortlich machen zu können, denn nur bei letzterer sahen sie bestimmte Knochenveränderungen, und je größer diese waren, desto häufiger

traten die Anfälle auf. Dadurch käme eine venöse Stase durch Druck der knöchernen Umgebung auf die Hypophyse zustande mit folgender Verkümmerung und Hypofunktion derselben. Dafür spreche, daß idiopathische Epilepsie durch Zufuhr von Hypophysensubstanz sehr günstig beeinflußt werde.

Auch Volland vermutet auf Grund der anatomisch-pathologischen Befunde von Alzheimer, Binswanger und Vogt, daß für das Zustandekommen der echten chronischen Epilepsie toxische Einwirkungen, vielleicht beruhend auf Störungen der inneren Sekretion, ätiologisch in Frage kommen, wobei wohl eine erhöhte Prädisposition des Zentralorgans zur epileptischen Erkrankung anzunehmen sei. Allers fand, daß die gefundenen Stoffwechselanomalien auch bei anderen als epileptischen Erkrankungen auftreten; Kauffmann bemerkt, daß die Stoffwechselveränderungen ebenso wie Alkohol, Blei usw. nur auslösende Faktoren seien. Obersteiner prägte den Satz: „Epilepticus nascitur et fit."

Krasser führt die Stoffwechselveränderungen der genuinen Epilepsie zurück auf Gewebeabbau durch Adrenalindissimilation; Benedek vermochte mit Nebennierenextraktinjektionen nur bei echten Epileptikern typische Anfälle auszulösen. Fischers Forschungen ergaben, daß die Krampffähigkeit an das Vorhandensein von Nebennierenrindensubstanz gebunden sei.

Max Meyer erzeugte mit im Krampfanfall entnommenem Blut von genuinen Epileptikern bei einer großen Zahl Meerschweinchen Krampferscheinungen, die abwichen von mit Blut nichtgenuiner Epileptiker hervorgerufenen Anfällen.

Tilmann gibt zu, daß viele Fälle von Epilepsie auf Grund einer angeborenen Disposition entstehen, jedoch fand er bei Operationen anscheinend genuiner Fälle fast stets an der Hirnoberfläche entzündliche Veränderungen der Arachnoidea und des Subarachnoidalraumes, ganz gleiche Bilder wie bei der traumatischen Epilepsie; er möchte daher den Namen „genuine Epilepsie" ganz fallen lassen. Er bemerkt, daß eine ganze Anzahl Hirntraumen, auch solche durch das Chirurgenmesser, ohne epileptische Folgeerscheinungen blieben. Er unterscheidet essentielle Epilepsie, wenn nämlich die Krämpfe das Wesentliche sind und kein anatomisches Substrat vorliegt, und idiopathische Epilepsie, wenn die Anfälle nicht Folge einer anderen Gehirn- oder Organerkrankung sind, sondern ein selbständiges Leiden darstellen.

Nach Alzheimer umfaßt die „Gruppe von noch ganz dunkler Ätiologie" wohl den größten Teil der Fälle, die wir als genuine Epilepsie zu bezeichnen pflegen, etwa 60% aller von ihm untersuchten Epileptikergehirne. Charakteristisch für genuine Epilepsie sei die starke Vermehrung der Oberflächengliaschicht. Die genuine Epilepsie könne in seltenen Fällen noch nach dem 40. Lebensjahre auftreten.

Bauer kommt auf Grund der bisherigen Forschungsresultate zu dem Schluß, daß die genuine Epilepsie keine eigentliche Krankheit sei, sondern eine Konstitutionsanomalie, die begleitet sei von morphologischen Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems (Cajalsche Fötalzellen, desorientierte Ganglienzellen, unscharfe Begrenzung der Rindenschichten, unreife Formen von Nervenzellen, Heterotopien, Mikrogyrie usw.). Auch die Ammonshornsklerose und die diffuse Randgliose sei im Sinne einer erhöhten Wucherungstendenz der Glia und als Zeichen degenerativer Anlage zu deuten.

Nach van Valkenburg besteht zwischen organischer und genuiner Epilepsie kein Gegensatz; je nach der Schwere der epileptischen Anlage sei ein geringer oder erst ein beträchtlicher Einfluß einer exogenen Krankheit imstande, epileptische Erscheinungen hervorzurufen. Wahrscheinlicher als autotoxische Momente ständen endokranielle Zustände mit der Epilepsie in direktem ätiologischem Zusammenhang, wie er in $^2/_3$ seiner 300 Fälle nachweisen konnte. Oft gelang es ihm, eine Heredität oder Familiarität der Anlage zu organischen Hirnabweichungen, die sich um den Begriff der „Encephalitis" gruppieren, nachzuweisen.

Wohlwill spricht sich auf Grund eingehender pathologisch-anatomischer Untersuchungen dahin aus, daß auch Fälle mit groben Entwicklungshemmungen zur genuinen Epilepsie zu rechnen sind.

Edinger weist auf die Möglichkeit hin, daß infolge intra partum entstandener Risse am Tentorium Narben am Ammonshorn zurückbleiben, die später genuine Epilepsie auslösen.

Benedikt gibt grob-anatomische Merkmale für kongenitale Epilepsie an. Während nämlich der normale menschliche Kopf asymmetrisch gebaut sei (rechte Stirn niedriger und schmäler, rechtes Ohr etwas zurückgerückt, rechter retroaurikulärer Kopfteil des Scheitel- und Hinterhauptbeines stärker entwickelt), fehle bei der kongenitalen Epilepsie entweder Aplasie der rechten Seite oder sei beiderseits vorhanden (Keilkopf), oder die rechte Seite sei hyperplastisch, besonders sichtbar an der starken Entwicklung der Tubera frontalia und parietalia. Bemerkenswert seien auch hydrocephalische Auftreibungen des rechten Tub. front., Verkürzung des medialen Scheitelbogens, excessive Dolichocephalie.

Nach Reed ist die idiopathische Epilepsie eine Infektionskrankheit, deren Erreger, den Epileptikokkus, er bereits gefunden zu haben meint; dieser wandere vom Darm aus ins Blut ein, wenn sich im Darm mechanische, zu Obstipation führende Hindernisse finden wie Gastro-, Coloptosis usw.

Gruhle nennt „genuin" nur jene Fälle, bei denen die Ätiologie unklar ist, während er jede ätiologisch-bekannte Epilepsie als symptomatisch auffaßt. Nach Pollack läßt sich jedoch genuin und symptomatisch schwer voneinander trennen; er meint, durch pathologisch-anatomische Klärung der Fälle von scheinbar genuiner Epilepsie schränke sich deren Gebiet immer mehr ein, wie neuere Arbeiten zeigten von Jakob, Tramer, Tilmann, Steiner, Redlich, Hahn, Vogt, Binswanger, Volland, Wohlwill u. a.

Man habe Zuflucht genommen zur Hilfsvorstellung der „epileptischen Reaktionsfähigkeit", die nach Tilmann auf Arachnoidalveränderungen beruhe, während Bolten für Hyperfunktion der Schilddrüse eintrete. Hinsichtlich der experimentellen Epilepsieforschung meint er, die durch irgendwelche Reize bei Mensch oder Tier erzeugten Krämpfe seien noch keine Epilepsie. Für die anatomisch-pathologischen Veränderungen ergäbe sich folgende historische Reihenfolge: 1. Neuroglia, 2. nervöse Substanz, 3. Gefäße, 4. Meningen, schließlich Entwicklungsstörungen des Gehirns.

Hoche meint, daß jede Epilepsie als eine organische Erkrankung im Gegensatz zur Hysterie aufzufassen sei; ihm schließen sich Turner, Pappenheim, Unverricht, Anton und zahlreiche andere Autoren an.

Stiefler hält das Fehlen des Mayerschen Finger-Daumenreflexes als charakteristisch für genuine Epilepsie.

Held, der neuerdings seine Serumbehandlung der Epilepsie rühmt, spricht sich dahin aus, daß alle Formen der Epilepsie sowie vielleicht Zustände, die heute noch nicht als Epilepsie betrachtet werden, ein und dieselbe spezifische Ursache haben. Als solche könne nur das Element betrachtet werden, das unter Ausscheidung jedes anderen Zustandes imstande sei, epileptische Erscheinungen hervorzurufen. Er meint, daß die Ursache der Epilepsie in einer durch inharmonische Funktion der endocrinen Drüsen herbeigeführten Vergiftung bestehe.

Während Heilbronner die Auffassung vertritt, daß der genuinen Epilepsie ein spezifischer, mikroskopisch nachweisbarer, wahrscheinlich obligat progredienter Prozeß zugrunde liegt, gelangt Binswanger zu dem Schluß, daß weder klinisch noch anatomisch sich die Epilepsie als eine organische Erkrankung festlegen lasse; er sondert nach klinisch-ätiologischer Zergliederung von den organisch bedingten, toxischen, syphilitischen, traumatischen und ähnlichen Epilepsien die dynamisch konstitutionelle Form ab, die er in nähere Beziehung bringt zur genuinen Epilepsie, und die unter bestimmten, freilich nicht genauer erkannten Voraussetzungen auf

dynamischen oder ausgleichbaren Störungen beruhen könne und ohne konsekutive, dauernde anatomische Veränderungen verlaufe. Es sei schwer, auf Grund des klinischen Bildes genuine Fälle von sog. organischen zu trennen; dafür führt Bolten einige Fälle an, die zunächst auf anatomischen Veränderungen beruhende Herdsymptome zeigten, die im weiteren Verlaufe fehlten. Andererseits erwähnt er Fälle, die klinisch als genuine aufgefaßt waren; sie erwiesen sich aber pathologisch-anatomisch als abortive tuberöse Sklerosen, diffuse Gliosen mit Rindenentwicklungsstörungen und atrophische lobäre Sklerose. Bolten meint, wir seien noch nicht imstande zu entscheiden, ob die anatomischen Veränderungen in genuinen Fällen primäre, die Krankheitserscheinungen verursachende oder nur konsekutive Prozesse seien.

Kraepelin äußert sich über den Begriff der genuinen Epilepsie folgendermaßen: „Wenn wir aus dem Krankheitsbild der genuinen Epilepsie alle diejenigen epileptoiden Störungen ausscheiden, die entweder Begleiterscheinungen andersartiger, gut bekannter klinischer Formen sind oder als der Ausdruck von Herderkrankungen, von Vergiftungen und Infektionen angesehen werden müssen, so verbleibt ein Rest, dessen Umfang verschieden groß angegeben wird. Indessen, auch die so umgrenzte „genuine Epilepsie" ist schwerlich als eine einheitliche Krankheit zu betrachten, sondern sie enthält höchstwahrscheinlich noch eine Reihe verschiedenartiger Bestandteile, deren genauere Kennzeichnung allerdings heute nur in unvollkommener Weise möglich ist."

In seiner Abhandlung „Zur Epilepsiefrage" (1919) spricht sich Kraepelin dahin aus: „Gewissermaßen in der Mitte zwischen den beiden Gruppen der Epilepsien durch Vergiftung und Hirnerkrankungen steht die Masse der von uns unter der Bezeichnung genuine Epilepsie abgegrenzten Fälle. Der Einfluß der Nahrung, besonders der Kernstoffe, auf die Häufigkeit der Anfälle und die Schwankungen im Stoffwechsel sprechen für Giftwirkung; die anatomische Untersuchung weist ausgebreitete Veränderungen im Hirngewebe auf. Das Kennzeichen der genuinen Epilepsie liegt nicht so sehr in den mannigfaltigen, anfallsweise auftretenden Störungen wie in der eigenartigen Veränderung der seelischen Gesamtpersönlichkeit." Diese weist nach Kraepelin folgende Züge auf: Einmal kindlich-naive Beschränktheit und Zutunlichkeit, dann übertriebene Peinlichkeit, Umständlichkeit, ferner Reizbarkeit, Frömmelei, gehobenes Selbstgefühl, Hoffnungsfreudigkeit. Kraepelin gibt zu, daß die Beschränkung der genuinen Epilepsie auf die Fälle mit einer bestimmten Umwandlung der seelischen Persönlichkeit zunächst nur eine Annahme darstellt.

Medow, der sich der Kraepelinschen Auffassung im ganzen anschließt, meint, daß innerhalb der genuinen Epilepsie zwei Haupttypen sich finden, nämlich Fälle mit Alzheimerscher Randgliose und jene mit Resten encephalitischer Prozesse ohne klinische Herdsymptome (Binswanger), wozu noch einige seltene Formen wie die hydrocephalische kämen.

Schließlich sei aus der neuesten Auflage (1920) des Binswanger-Siemerlingschen Lehrbuches die Auffassung Schultzes hier vermerkt; er sagt: „Von jeher unterscheidet man die genuine Epilepsie (idiopathische, echte) und die symptomatische Epilepsie; hier ist die Epilepsie nur ein Symptom, der Ausdruck eines Allgemeinleidens (Intoxikation, Urämie, Infektionskrankheit usw.) oder eines gröberen Gehirnleidens (Encephalitis, Tumor, Absceß, Schädelverletzung, progressive Paralyse, tuberöse Sklerose usw.), während die genuine Epilepsie dadurch charakterisiert ist, daß man eine bestimmte, greifbare Ursache nicht nachweisen kann. Der Mangel einer befriedigenden und scharfen Unterscheidung zwischen genuiner und symptomatischer Epilepsie ist nicht nur aus didaktischen Gründen, sondern auch im Hinblick auf die Prognose und vor allem die Therapie bedauerlich; er macht sich in praxi noch dadurch fühlbarer, daß die körperlichen und psychischen Krankheitserscheinungen beider Formen von Epilepsie sich außerordentlich ähneln, ja gleichen können, und daß die genuine Epilepsie hinsichtlich Prognose und anatomischer Begründung keine klinische Einheit, vielmehr nur einen und zudem recht verwickelten Symptomenkomplex darstellt.

Die zutreffende Beurteilung des Einzelfalles kann schwierig, ja unmöglich sein; trotzdem wird man aus prinzipiellen Gründen die Trennung beibehalten müssen. Sehr verständlich erscheint die freilich nicht allgemein gebilligte Auffassung, daß mit zunehmender Kenntnis das Gebiet der genuinen Epilepsie immer mehr zugunsten der symptomatischen Epilepsie eingeengt werden wird.

Neuerdings wird auch chronische Epilepsie von akuter unterschieden; bei der letzteren treten nur einzelne epileptische Anfälle nach akuter Hirnschädigung auf, als vorübergehender Ausdruck der epileptischen Reaktionsfähigkeit des Gehirns."

Wie man aus obigem ersieht, ist es noch nicht gelungen, eine allbefriedigende, präzise Fassung des Begriffes der genuinen Epilepsie zu schaffen. Erhöht wird die Schwierigkeit, wenn man die Frage stellt, ob und inwieweit sogenannte Keimschädigungen in den Kreis der genuinen Epilepsie zuzulassen sind, von denen besonders Alkoholismus und Lues in ihren Beziehungen zur Epilepsie studiert sind, während Morphium, Opium, Blei, Arsen, Tuberkulose, Gicht, chronische deformierende Arthritis, Diabetes und andere noch eingehender Forschung harren.

Bei all diesen Faktoren, die nach Vogt geeignet sind, nicht nur die Nachkommenschaft zu verschlechtern, sondern auch vorbereitend für eine Epilepsie der Träger solcher Krankheiten zu wirken, ist zu erwägen, daß man gerade in neuropathischen Familien mit genannten Anomalien rechnen muß; ähnlich steht es mit der Blutsverwandtschaft, die zwar nach dem jetzigen Stande der Forschung nur bei kranker Ascendenz ungünstig auf die Descendenz wirkt, bei der aber Féré wohl mit Recht auf die gegenseitige Anziehungskraft von Neuropathen hinweist.

Wenn wir nun genauer auf die Beziehungen des Alkohols zur Epilepsie eingehen, so finden wir in der überaus reichen Literatur recht verschiedene statistische Angaben über hereditär-alkoholische Belastung von Epileptikern, im Mittel etwa 33% (*siehe* Tabelle). Aus der Literatur sei das für unsere Zwecke Wesentliche angeführt: Woods berichtet von einigen Vätern, die als nüchterne Menschen gesunde Nachkommen zeugten, später aber, als sie sich dem Trunke ergaben, epileptische Kinder bekamen. Auch über typische Beispiele von im Rausch erzeugten Kindern berichtet er; die Väter waren sonst angeblich nüchterne Menschen und alle sonstigen Kinder gesund.

Bökelmann unterscheidet bei der Alkoholepilepsie die akut-episodische Äußerungsform (epileptiform), die bei Abstinenz verschwindet, und die Form mit chronisch progredientem Charakter (echte Epilepsie).

Nach Müllers Erfahrungen ist die alkoholische Heredität 4 mal häufiger als die durch Epilepsie. Für das Schicksal der Nachkommen ist das von den Großeltern mütterlicherseits überkommene Keimplasma oft ausschlaggebend, indem die selbst gesunde Tochter blastophthorisch veränderte Keime besitzt. Müller sieht die Alkoholepilepsie nicht als eigentliches Krankheitsbild an, sondern meint, daß die epileptische Veränderung in gewissen Fällen einer besonderen Ursache bedürfe, um manifest zu werden, eben des Alkoholismus. Mehrfach beobachtete er unter einer Schar gesunder Kinder ein epileptisches, wobei die Vorgeschichte ergab, daß bei der Zeugung ein oder beide Eltern betrunken waren. Ähnliche Fälle beschreibt Woods; jedoch scheinen nach Naeckes Feststellungen im Rausche nur ganz minimale Mengen Alkohols in den ejakulierten Samen überzugehen.

Nach Amanns Forschungen scheint der Alkoholismus der Erzeuger wichtiger zu sein in der Ätiologie der Epilepsie als der Alkoholismus der Kranken.

Nach Stransky stehen Alkoholismus und Epilepsie in einer Art von dynamischem Wechselverhältnis zueinander. Der Alkohol schafft erhöhte epileptische Reaktionsfähigkeit, die Epilepsie bedingt Herabsetzung der Alkoholtoleranz und damit wiederum Auslösungswahrscheinlichkeit epileptischer Reaktionen. Reine Alkoholepilepsien führten nicht zu den typischen Charakterveränderungen und zu geistiger Einschränkung.

Redlich bemerkt, daß der Alkohol bei bestehender Disposition, bisweilen aber auch ohne solche eine chronische, der echten Epilepsie durchaus gleichende Erkrankung

hervorzurufen imstande sei; er lehnt die Auffassung Schröders ab, wonach die konstitutionelle Epilepsie der Trinker lediglich eine spät auftretende genuine Epilepsie sei.

Pollak bemerkt, daß, wenn Redlich und Bratz eine Alkoholepilepsie ohne Disposition annehmen, man dazu eine fehlerfreie Hirnanlage feststellen müßte.

Vogt betont, daß gar mancher Alkoholiker a priori Psychopath sei; in der Descendenz trage die Epilepsie immer deutlicher ein degeneratives Gepräge. Die Alkoholepilepsie pflege auffallend früh, oft schon im Beginn der 20er Jahre hervorzutreten, nachdem nur wenige Jahre Alkoholismus bestanden habe.

Die anatomischen Hirnveränderungen seien wohl in den chronischen, sklerosierenden, fortschreitenden Prozessen zu suchen, wie sie dem Alkoholismus, sowie der Epilepsie nahe ständen. Im Gegensatz zur Alkoholepilepsie, die als Teilerscheinung des chronischen Alkoholismus sich darstelle, sei die habituelle Epilepsie der Trinker klinisch eine echte, chronische Epilepsie, die auch bei Abstinenz bestehen bleibe und vielmehr einen epileptischen Charakter als alkoholistische Krankheitszeichen aufweise.

In Stuchliks Material kamen fast 30% aller Belastungen auf Alkohol; er meint, daß der Alkoholismus der Eltern nicht der Ausdruck einer bloßen gemeinsamen Familiendisposition sei, die sowohl Alkoholismus als Epilepsie erzeuge, sondern daß er eine wichtige, direkte Ursache der Epilepsie bilde. Auf Grund zahlreicher Familiengeschichten kommt er zu dem Schluß, daß es sich beim Alkoholismus um eine blastophtorische Wirkung handeln kann, die nur die erste Filialgeneration betrifft. Die zweite Generation zeige bei normalem Leben der einzelnen Mitglieder nur geringe Morbidität; nur die Nachkommen epileptischer, imbeziller und dergleichen Vorfahren zeigten einen intensiveren Einfluß der Heredität. Alkoholismus in der zweiten und folgenden Generation wirke aber sehr intensiv und verursache absolute Degeneration, bzw. Aussterben der Familie. Regeneration sei bei abstinenten Nachkommen, Degeneration bei trinkenden die Regel.

Als hereditär bezeichnet Stuchlik nur solche Eigenschaften, die durch das Keimplasma übertragbar sind, also eine konstitutionelle Veränderung desselben verursacht haben, die sich in folgenden Generationen zu wiederholen pflegt. Der Alkoholismus könne, wie es physiologisch, pharmakologisch und mikroskopisch nachgewiesen sei, eine solche Veränderung verursachen. Blastophthorie im Sinne Forels. In folgenden Generationen äußere sich dann diese Schädigung durch verschiedenartige Erkrankungen des Organismus; eine dieser Nachkrankheiten, deren Beschaffenheit wir im voraus nicht bestimmen können, und zwar eine ziemlich häufige, sei die Epilepsie. Es sei also biologisch das Zustandekommen der Epilepsie bei den Kindern von Alkoholisten gut denkbar, und die Hypothese, daß sowohl Alkoholismus als Epilepsie gleichartige Äußerungen einer psychopathischen Anlage seien, überflüssig, nicht erklärend.

Nach Siebold spielt die alkoholische Belastung eine wesentlich größere Rolle als eigener Alkoholismus, in seinem Material waren es 19 : 3%; bei Männern war die alkoholische Belastung doppelt so groß wie bei Frauen.

Recht lehrreiche Angaben über die Beziehungen des Alkoholismus zur Epilepsie verdanken wir Sioli; er weist, gestützt auf die Arbeiten von Pilcz und Sichel, nach, daß, während die angeborenen Defektpsychosen bei den Juden erheblich stärker vertreten sind als bei den Deutschen, Epileptiker (und zwar besonders angeborene Epilepsieformen) durchaus seltener sind als bei ersteren. Seine Zahlenreihen deutscher und jüdischer Alkoholiker und Epileptiker machen den Einfluß des Alkohols auf die Entstehung der Epilepsie recht wahrscheinlich.

Bratz hat die Sichelschen Zahlen an seinem Material in Wuhlgarten mit gleichem Erfolge nachgeprüft und kam zu der Feststellung, daß tatsächlich durch die Vergiftung der Generationsorgane allein die Epilepsie der Nachkommenschaft bedingt sein kann. Jedoch disponiere der Alkoholismus nicht speziell für Epilepsie, denn bei

Hysterischen fand er ebensooft alkoholische Belastung. Immerhin sei eine gewisse eigengerichtete Tendenz der Keimvergiftung nicht zu leugnen, insofern gewisse Formen der Psychosen und Neuropathien bei der Nachkommenschaft prävalierten. Die Epilepsie bleibt nach Bratz bei den Juden meist auf die direkte Belastung beschränkt.

Er kommt auf Grund reichen statistischen Materials zu einer Bestätigung der Binswangerschen Anschauung, daß nämlich zwei prinzipiell verschiedene Formen erblicher Belastung anzunehmen sind, die neuropathische Veranlagung und die Keimvergiftung. Die Vergiftung der Generationsorgane der Erzeuger allein könne die Epilepsie der Nachkommenschaft nicht bedingen. Möglicherweise rufe die Keimvergiftung durch Alkohol eine Neigung zu Konvulsionen, Entwicklungshemmungen des Gehirns nicht aber ausschließlich Epilepsie hervor.

Nach Binswangers Meinung dürfte wohl der Alkohol bei „latent Epileptischen" die Krampfneigung steigern und Anfälle auslösen. Der Zeugung im Rausche mißt Binswanger im Gegensatz zu früheren Autoren keine besondere Bedeutung bei, sofern die Erzeuger nicht chronische Alkoholisten oder nervös Belastete sind. Ähnlich urteilt Binswanger über Gemütserschütterungen der Mutter bei der Konzeption und Schwangerschaft. Besonders ungünstig wirke die Vereinigung von Trunksucht und hereditärer Prädisposition.

Medow fand unter seinen genuinen Fällen einen mit Alkoholismus komplizierten im Sinne der habituellen Epilepsie der Trinker, bei dem nach jahrelangem Alkoholentzug wohl die sekundären, alkoholischen Züge (pathologische Rauschzustände) schwanden, aber Krampfanfälle, epileptische Demenz und Charakteranomalien bestehen blieben.

Sebardt hält die Epilepsia alcoholica für eine typische Krankheit, gut abgegrenzt von der idiopathischen Epilepsie dadurch, daß die Anfälle bei Abstinenz aufhören. Dauern sie trotzdem fort, so kann von Ep. alc. keine Rede sein.

Nach Kraepelins Feststellungen scheint die unmittelbare Belastung durch Epilepsie weit geringer als diejenige durch Alkoholismus, besonders bei Männern. Etwa die Hälfte aller Belastungen durch die Eltern betraf den Alkoholismus, wogegen die übrigen Geistes- und Nervenkrankheiten eine verschwindende Rolle spielten. Es komme also als Ursache der Keimschädigung in erster Linie der Alkoholismus der Erzeuger in Betracht.

In seiner Abhandlung „Zur Epilepsiefrage" (1919) bezeichnet Kraepelin es kaum als zweifelhaft, daß die habituelle Epilepsie der Trinker nichts anderes sei als eine Erscheinungsform der Hysterie.

Wie aus vorstehendem ersichtlich, hat man sich bemüht, Klarheit über die Beziehungen des Alkohols zur Epilepsie zu gewinnen, wenn auch noch keine völlige Übereinstimmung erzielt ist.

Ähnliches gilt für die Lues. Schon Féré macht auf die diagnostischen Schwierigkeiten des hereditär-luetischen Charakters der Epilepsie aufmerksam, Fournier fand unter 480 hereditär-luetischen Kindern 4% chronisch-epileptische, jedoch ist, wie Oppenheim betont, diese syphilitische Epilepsie keine genuine, sondern eine symptomatische; immerhin könne auch die gewöhnliche Epilepsie eine Folge der erworbenen und ererbten Syphilis sein.

Gowers weist darauf hin, daß idiopathische Epilepsie zuweilen bei Individuen vorkommt, die an hereditärer Lues leiden, ohne andere ersichtliche Ursache. Er unterscheidet zwei Formen, einmal durch syphilitische Neubildungen im Gehirn bzw. dessen Hüllen und Knochendecken oder chronische Meningitis verursachte, also organisch bedingte, bei denen die konvulsiven Anfälle meist einen bestimmten Gang oder begrenzte Ausdehnung haben, und dann ganz seltene Formen funktioneller Art, die sich in nichts von der idopathischen Epilepsie unterscheiden.

Freund sucht bezüglich des Anteils der hereditären Lues die idiopathische Epilepsie auf die diffuse Sklerose zurückzuführen, die der cerebralen Kinderlähmung zugrunde

liegt, nur daß bei der idiopathischen Epilepsie zufällig keine motorische Stelle getroffen sei.

Lewandowsky vermochte bei 43 jugendlichen Personen mit genuiner Epilepsie 8 mal positiven Wassermann nachzuweisen; nach Petzschs Wassermann-Untersuchungen scheint jedoch ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Lues und Epilepsie nicht zu bestehen, auch Siebold weist der Syphilis nur eine untergeordnete Rolle zu.

Bratz und Lüth fanden unter den Ursachen der genuinen Epilepsie Lues der Eltern nur in einem kleinen Bruchteil, in 4—7%, ähnlich wie Kraepelin. Die pathologisch-anatomischen Befunde boten der ätiologischen Forschung für die luetische Heredität ebenso wie für Traumen unter oder nach der Geburt, Infektionskrankheiten usw. nur geringe Ausbeute. Auffällig waren Abweichungen des klinischen Krankheitsbildes von demjenigen der genuinen Epilepsie bei Kindern mit hereditär-syphilitischen Hirnprozessen. Häufig führte die Syphilis zu dem reinen Bilde der idiopathischen Epilepsie ohne spezifische Gehirnprozesse durch Keimschädigung, durch Vermittlung parasyphilitischer Störungen der Hirnentwicklung. Diesem „Vererbungsmodus" dürfte der größte Teil der 4—7% genuiner Epilepsie zuzuweisen sein, die überhaupt durch Lues bedingt sind.

Bonhoeffer, Hauptmann und Vogt halten es für wahrscheinlich, daß die Auslösung einer Epilepsie durch das syphilitische Virus nur bei einem zu Epilepsie disponiertem Hirn wirksam sein könne, im Gegensatz zu Binswanger, der eine toxisch-dynamische Auslösung der Epilepsie annehme.

Nach Binswanger spielt die hereditäre Lues bei der Entstehung der Epilepsie recht häufig eine Rolle, und zwar einmal als keimschädigend durch die allgemeinen Ernährungsstörungen, andererseits durch direkte syphilitische Keiminfektion. Die Epilepsie werde durch die verschiedensten Gelegenheitsursachen hervorgerufen und unterscheide sich nicht von den gewöhnlichen Formen. Eine dritte Möglichkeit bestehe darin, daß sich luetische Prozesse in anderen Organen als im Gehirn ansiedeln, und von da aus eine „funktionelle Epilepsie" durch Syphilis-Toxine hervorgerufen werde. Binswanger weist darauf hin, daß die Literatur nur wenig einwandfreie Beobachtungen idiopathischer Epilepsie auf dem Boden syphilitischer Keimschädigung aufweist.

Nach Vogt gibt es reine Fälle von Epilepsie auf hereditär-luetischer Basis, die sich klinisch nicht von der genuinen Epilepsie unterscheiden, wenn sie der toxischen Wirkung zuzuschreiben sind. Die postsyphilitische Epilepsie sei bei hereditärer Lues viel häufiger als bei erworbener.

Wir wollen das Kapitel der hereditär-luetischen Beziehungen zur Epilepsie schließen mit folgenden Worten aus Vogts 1915 erschienener „Epilepsie": „Muß man somit das Feststehen einer Epilepsie als postsyphilitischer Neurose anerkennen, so darf man doch die Worte von Redlich sehr beherzigen, der auf den Umschwung hinweist, den unsere Anschauungen gerade durch die neueren Luesforschungen auch in dieser Beziehung erfahren müssen. Schon der positive Ausfall der Wassermann-Reaktion muß eine Epilepsie nicht mehr als genuin erscheinen lassen; es ist nicht ausgeschlossen, daß wir einer Einengung, ja einem Aufgeben des Begriffes jener dynamischen, mit der Lues in Verbindung zu bringenden Epilepsieformen entgegengehen, daß wir diese mit der Zeit erkennen lernen als echte luetische, nur mit feinsten Veränderungen einhergehende, aber doch als organisch-luetisch anzusehende Fälle."

Überblickt man die bisherigen Forschungsergebnisse, so findet man bis in die neueste Zeit hinein für die Epilepsie kaum allgemein anerkannte, hereditäre Gesetzmäßigkeiten. Wenn auch die Mehrzahl der Autoren darin übereinstimmt, daß in Epileptikerfamilien die allgemeine Belastung groß sei, daß direkte und gleichartige Belastung vorwiege, so erheben sich doch gewichtige Stimmen für ein Vorwalten indirekter, gleichartiger Vererbung; andere legen das Hauptgewicht auf allgemeine

Keimschädigungen, wieder andere messen dem erblichen Faktor der Epilepsie kaum einen Wert bei. Auch bezüglich der Vererbung der Väter und Mütter auf Söhne und Töchter herrscht keine Übereinstimmung. Mehr Einigkeit besteht darin, daß Epileptiker oft kinderreichen Familien entstammen, selbst wenig Kinder erzeugen, die noch dazu große Sterblichkeit aufweisen, ferner daß der Ausbruch der Krankheit meist im jugendlichen Alter und zur Pubertätszeit, höchst selten aber nach dem 30. Lebensjahr erfolgt, weiterhin daß die Nachkommen belasteter Blutsverwandten besonders gefährdet sind, endlich daß der erbliche Charakter der Epilepsie ein recessiver zu sein scheint.

Die Verschiedenheiten der Resultate sind wohl hauptsächlich bedingt durch die Art und Verarbeitung des jeweiligen Materials; es spielen da u. a. eine Rolle die verschiedene Fassung der Begriffe „Belastung" und „Epilepsie", der Umfang der anamnestischen Erhebungen, die Technik der Zählung, Nichtberücksichtigung der besonders im jugendlichen Alter Verstorbenen, Außerachtlassung von Vergleichswerten anderer Geisteskrankheiten und Gesunder.

Für die Frage der epileptisch-alkoholischen Belastung insbesondere mangelt es noch an ausgedehnten Untersuchungen an Kindern von Alkoholisten und von Alkoholepileptikern; erst systematische Vergleichsreihen von Zeugungen mit verschiedenen Individuen könnten da Klarheit schaffen.

Schließlich seien dem in der Literatur mehrfach erwähnten Begriffe der „degenerativen Vererbung" einige Worte gewidmet. Dieser Begriff ist eigentlich ein Widerspruch in sich selbst, denn unter Degeneration oder Entartung verstehen wir den Vorgang einer Veränderung in der Richtung einer Verschlimmerung, unter Vererbung aber die konservative Festhaltung irgendeines Zustandes, sei er normal oder pathologisch. Um Degeneration würde es sich also handeln, wenn der Zustand eines Elters bei der Übertragung auf sein Kind sich zum Schlimmeren verändert, ohne daß dieser Zustand des Kindes zurückgeführt werden kann auf die erbliche Übertragung von seiten irgendeines anderen Vorfahren des betreffenden Kindes. Freilich lehrt die Erfahrung der experimentellen Vererbungslehre, daß ein gegebener Anlagenkomplex bei den Eltern sich in die verschiedensten Anlagen bei den Nachkommen aufspalten kann, so daß es den Anschein haben könnte, als ob etwas entstanden wäre, was mit dem bei den Eltern zu findenden Erbkomplex nichts zu tun hat. Der Tierzüchter kann natürlich diese analytischen Spaltungen als zum Kreise der Vererbung gehörig leicht nachweisen, und zwar eben durch ganz bestimmte Züchtungskombinationen. Der Erbbiologe ist schwieriger daran, er muß ein möglichst großes Material sammeln mit möglichst vielen Kreuzungskombinationen und dann durch entsprechende Zusammenlegung gleichartiger Kreuzungskombinationen auf statistischem Wege nachzuweisen suchen, ob gewisse Phänomene lediglich Spaltungsprodukte von bestimmten Anlagekomplexen bei den Eltern sind oder ob wirkliche Neuerscheinungen angenommen werden können im Sinne von echten Variationen oder Mutationen, also von Phänomenen, die man aus Erbanlagen bei den Vorfahren weder direkt noch indirekt herzuleiten vermag.

Es kann ja sein, daß durch irgendwelche Faktoren, welche die Keime der Eltern in ungünstigem Sinne beeinflussen, bei den Kindern auf der einen Seite Idiotie oder Imbezillität, auf der anderen Epilepsie entsteht; es kann aber ebensogut sein, daß aus einer uns vorläufig unbekannten komplexen Anlage bei den Eltern verschiedenerlei Kreuzungsprodukte bei den Kindern durch eine analytische Spaltung entstehen, also auf einem Wege, der der theoretischen experimentellen Tier- und Pflanzenzucht sehr wohl bekannt ist.

Ob es sich bei der Entstehung von Idiotie, Imbezillität und Epilepsie um einen Entartungsvorgang handelt oder aber um einen Vorgang spaltender Vererbung im engeren oder weiteren Sinne des Wortes, kann nur eingehende Forschung genealogisch-statistischer Art lehren. Man wird dabei in ähnlicher Weise vorzugehen haben, wie dies bereits Römer und Rüdin getan haben, dabei allerdings darauf bedacht sein

müssen, nicht einseitig ausgelesene Familien zum Zwecke statistischer Verarbeitung zu sammeln. Hat man eine erlaubte Auslese von Familien und bearbeitet diese nach statistischen Methoden, wie sie von Weinberg und anderen angegeben sind, so wird man schließlich mit Sicherheit die Frage entscheiden können, ob und nach welchen Modifikationen Mendelscher Vererbung die untersuchte Krankheit sich vererbt oder ob sie das Produkt eines entartenden Faktors ist oder ob Entartungs- und Erbmomente bei der Entstehung der Krankheit in Anschlag zu bringen sind.

Voraussetzung bei einem solchen Vorgehen wird sein, daß man nicht Epilepsien von ganz verschiedener Pathogenese und Symptomatologie als Ausgangsmaterial zusammenwirft, sondern zunächst ausgeht von einer klinisch doch einigermaßen zu charakterisierenden Gruppe der genuinen Epilepsie, etwa nach der Begriffsfassung Kraepelins. Was innerhalb dieser klinischen Gruppe noch an nicht biologisch Zusammengehörendem steckt, wird sich bei der Durchforschung mit Rüdins und Weinbergs Methoden gewissermaßen als Nebenbefund ergeben. Der Hauptbefund wird die Aufdeckung des Mendelschen Erbmodus sein, nach dem die genuine Epilepsie im engsten Sinne, wenn man vorläufig so sagen will, geht.

Ist aber einmal für eine Epilepsiegruppe der Erbmodus gesichert, so sind wir in die Lage versetzt, die Zugehörigkeit beliebiger Epilepsien zu dieser biologisch bestimmten Kerngruppe durch die Beantwortung der Frage zu entscheiden, ob die betreffenden Fälle sich dem gefundenen Erbmodus fügen oder nicht.

Auf diesem, wie auf den übrigen Gebieten der Psychiatrie liegt der besondere Wert der erbbiologischen Forschung klar zutage: von einem mit klinischen Mitteln gesuchten und so weit als möglich sichergestellten Material ausgehend, führt sie durch exakte Methoden zu biologisch begründeten Ergebnissen und gibt damit der Klinik ihr eigenes Material bereichert zurück.

(Aus der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie.)

Tabelle erblicher Belastung von Epileptikern in Prozentzahlen.

Autoren	Überhaupt bei weiter Fassung	Gleichartige		Alkoholische	Autoren	Überhaupt bei weiter Fassung	Gleichartige		Alkoholische
			Gleichartige u. direkte					Gleichartige u. direkte	
Leuret u. Beau		10			Birk	60			
Moreau	50	13		19	Griffith	78			
Echeveria . .		30			Neumann . . .		25		24
Dejerine[3]) . .	69			52	Berger	32			
Biro u. Sprattning				14	Volland			20	
Aronsohn . .	32				Collins		16—25		34
Petjes u. Cardenal . . .	22				Féré				38—50
Voisin				31	Müller				34
Gowers . . .	33—46				Vogt	40			
Doran	46			18	Lange	43			8
Grenier				24	Jödicke . . .	50	27		
Stowell . . .			50	15	Stuchlik . . .		15	6,4	40
Kneidel . . .	22		5		Wildermuth . .				21
Siebel	55				Bleuler				70
Siebold . . .	55[1])		42	19	Kraepelin . . .	46[2])	14	7,6	
Turner	51				Binswanger[3]) . .	62			19,5
Reynolds . .	31		12		Finkh[3]) } für genuine Epileptiker	73	33	21	26
					Weygandt } für genuine Epileptiker	90	23		25
					Bolten } für genuine Epileptiker	85			34

[1]) Neuro-psychopathisch belastet 35%.
[2]) Belastung mit Nerven- und Geisteskrankheiten.
[3]) Einschließlich Belastung mit Tuberkulose.

Literaturverzeichnis.

Außer den allgemein-psychiatrischen Lehrbüchern (Aschaffenburg, Binswanger-Siemerling, Bleuler, Kraepelin, Lewandowsky, Oppenheim, Weygandt u. a.) wurden benutzt:

Alzheimer, Die Gruppierung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907, S. 418. — Amann, Über Epilepsiestatistik in „Epilepsia" Jan. 1914. — von Bardeleben, Ist Linkshändigkeit ein Zeichen von Minderwertigkeit? Psychiaterversammlung in Jena Nov. 1913. — Bauer, J., Konstitution und Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psychiatr. **15**, H. 5. 1918. — Benedek, Über die Auslösung von epileptischen Krämpfen mit Nebennierenextrakt. Wiener klin. Wochenschr. 1918, Nr. 52. — Benedikt, Über Stigmatisierung der echten Epileptiker. Münch. med. Wochenschr. 1915, S. 888. — Binswanger, Aufgaben und Ziele der Epilepsieforschung 1909. — Binswanger, Die Epilepsie, Nothnagels „Pathologie und Therapie" 1913. — Binswanger, Die klinische Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. **32**. 1912. — Binswanger, Die Abderhaldensche Seroreaktion bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1913. — Bökelmann, J., Epilepsie und Epilepsiebehandlung. Würzburger Abhandlungen **7**, H. 12. 1907. — Bolten, Pathogenese und Therapie der genuinen Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33**. 1913. — Bolten, Über Wesen und Behandlung der sog. genuinen Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. **27**. 1914. — Bolten, Die Erklärung der Erscheinungen bei Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**, 56. 1914. — Bourneville, Hémiplégie et épilepsie consécutivs à l'alcoholisme infantile. Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux **44**, Nr. 26. 1897. — Bratz und Lüth, Hereditäre Lues und Epilepsie. Arch. f. Psych. **33**, 621. — Bratz, Zur Ätiologie der Epilepsie. Neurol. Centralbl. 1908. — Bratz, Über Vererbung. Neurol. Centralbl. 1910. — Collins, The hereditary Transmission of Epilepsie. „Epilepsia" Jan. 1914. — Davenport und Weeks, A first study of inheritance in epilepsy 1911. — Dejerine, Hérédité dans les maladies du système nerveux. 1886. — Diem, Otto, Die psychoneurotische, erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol. **2**, 215ff. u. 336ff. 1905. — Doran, A consideration of the hereditary factors in Epilepsy. Amer. journ. of insanity **60**. 1903. — Echeverria, Alcoholic Epilepsy. Journ. of mental sc. 1883. — Edinger, Ammonshorn und Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1917, Nr. 46. — Féré, Ch., Die Epilepsie, übersetzt von Ebers. 1896. — Finkh, Beiträge zur Lehre der Epilepsie, Arch. f. Psych. **39**. 1904. — Fischer, Heinrich, Ergebnisse zur Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 1920. — Frankhauser, Geschwisterpsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **5**, 52, H. 1. 1911. — Freund, Die infantile Cerebrallähmung. Nothnagels Samml. **9**, 2. Teil. 2. Abt. 1897. — Gaspero, Über das Verhalten der weißen Blutzellen vor, bei und nach dem Ablauf des epileptischen Symptomenkomplexes. Arch. f. Psych. **59**, 1118. 1919. — Gelma, Opothérapie thyreoidienne et Epilepsie. Rev. de méd. 1913. — Gowers, Epilepsie, übersetzt von Weiss 1902. — Griffith, Hereditary factors in epileptics. Rev. of Neurol. and Psych. **9**. 1911. — Hasse, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie **4**, I. Abt. 1855. — Hauptmann, Über Epilepsie im Lichte der Kriegserfahrungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **36**. 1917. — Heilig und Steiner, Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der genuinen Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **9**. 1912. — Heinrich, Beiträge zur Diagnose und Therapie der genuinen Epilepsie. „Epilepsia" 1911. — Held, Eine neue Serumbehandlung der Epilepsie. Berl. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 6. — Heller, Über Pathologie und Therapie der Epilepsie im Altertum. Inaug.-Diss. Berlin 1911. — Hoffmann, Hermann, Die Nachkommenschaft bei endogenen Psychosen. Berlin 1921. Epilepsie S. 197ff. — Jakob, Zur Pathologie der Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **23**. 1914. — Jödicke, Über die ätiologischen Verhältnisse, Lebensdauer usw. bei Epileptikern. Zeitschr. f. Erforschung u. Behandlung. jugendl. Schwachsinns **7**, 201. 1915. — Jolly, Kurzer Leitfaden der Psychiatrie. 1914. — Kraepelin, Zur Epilepsiefrage. 1919. — Krasser, Umbau der Nebenniere, Pathogenese der genuinen Epilepsie und epileptische Degeneration. Wien. klin. Rundschau 1914, Nr. 15. — Krüger, Zur Frage nach einer vererbbaren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **24**. 1914. — Löwy, Der heutige Stand der Epilepsieforschung. Berl. klin. Wochenschrift **51**. 1914. — Mac-Kennan, Observ. on epilepsy chiefly from an X-ray standpoint. Journ. of nervous and mental diseases **41**, Nr. 8. 1914. — Mac-Robert, Russel, G., The epileptic type of nervous constitution. A. rational premise for the future investigation of the epileptic. Med. rec. **87**, 394. 1915. — Marburg, Einige Probleme der Epilepsiefürsorge. Wien. klin. Wochenschr. 1919, Nr. 9. — Medow, Zur Erblichkeitsfrage in der Pyschiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **26**. 1914. — Müller, H., Einige Beziehungen des Alkoholismus zur Ätiologie der Epilepsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **28**, 1, Erg.-H. 1910. — Müller, Der Alkoholismus als Ursache der Epilepsie. „Epilepsia" Mai 1911. — Naecke, Die Zeugung im Rausche. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 1367. — Oberholzer, Erbgang

[1]) Die neuere Auslandsliteratur war infolge des Krieges nur in recht beschränktem Maße zugänglich.

und Regeneration in einer Epileptikerfamilie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **16**. (Ref. i. Neurol. Centralbl. **33**. 1914.) — Petzsch, Über den Ausfall der Wassermannreaktion bei Epileptikern. Psych. Neurol. Wochenschr. **15**, Nr. 52. 1913/14. (Ref. Neurol. Centralbl. **33**. 1914.) — Pollak, Pathologie und Pathogenese der Epilepsie. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Maiheft 1920. — Redlich, Über die Beziehungen der genuinen und symptomatischen Epilepsie. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **36**, 197. 1909. — Redlich, Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie mit besonderer Berücksichtigung der Frage der „Kriegsepilepsie". Wien. med. Wochenschr. 1906, Nr. 56 u. 1918, Nr. 68. — Redlich, Nochmals Epilepsie und Linkshändigkeit. „Epilepsia" **6**, 250. 1912. — Reed, Ch., Diagnostic methods and pathologie constants in idiopathic epilepsy. Journ. of Amer. med. assoc. **66**, Nr. 5. 1916. — Rittershaus, Zur psychiatrischen Differentialdiagnose der einzelnen Epilepsieformen. Arch. f. Psych. **46**. 1910. — Römer, Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Zeitschr. f. Psych. **67**. 1910. — Sarbò, Der heutige Stand der Pathologie und Therapie der Epilepsie 1905. — Schlub, Über Geisteskrankheit bei Geschwistern. Allg. Zeitschrift f. Psych. 1909, S. 514. — Schuster, Beiträge zur Klinik der tuberösen Sklerose des Gehirns. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **55**, 96. 1913. — Sebardt, Alkoholismus und Epilepsie. Nordisk med. Arkiv 1914/15. — Siebold, Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Psych. Neurol. Wochenschr. 1906, Nr. 16. — Steiner, Über den gegenwärtigen Stand der ätiologischen Epilepsieforschung. „Epilepsia" Sept. 1912. — Steiner, Über die familiäre Anlage zur Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **24**. 1914. — Stransky, Epileptische Geistesstörung. Jahreskurse f. ärztl. Fortbild. Maiheft 1920. — Strohmeyer, Über die Beziehung zwischen Epilepsie und Migräne. Münch. med. Wochenschr. 1903. — Strohmeyer, Psychopathologie des Kindesalters. Tübingen 1910. — Strohmeyer, Die Bedeutung des Mendelismus für die klinische Vererbungslehre. Fortschr. d. dtsch. Klin. **3**. 1913. — Stuchlik, Über die hereditären Beziehungen zwischen Alkohol und Epilepsie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte **45**, Nr. 3. 1915. — Stuchlik, Über die Bedeutung des Alkoholismus als ätiologisches Moment bei der Epilepsie. Lyecn. Vijesnik **36**, 298. 1914. — Stuchlik, Über die De- und Regeneration in den durch Alkoholismus belasteten Epileptikerfamilien. Rev. v. neuropsychopath. **11**, 244. — Thom, The relation between the genetic factors and the age of onset in one hundred and fifty seven cases of hereditary epilepsy. Boston med. and surg. journ. 1915, S. 173 u. Okt. 1916. — Tilmann, Die Pathogenese der Epilepsie. Festschrift d. Akad. f. prakt. Med. in Köln 1915. — Tramer, Untersuchungen aus dem Gebiete der Epilepsie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte, März 1919. — van Valkenburg, Zur Frage nach der Stellung der sog. genuinen Epilepsie. Psych. en Neurol. Bladen **19**. 1915. — Vogt, H., Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. — Vogt, Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1907, S. 421. — Vogt, Epilepsie. Aschaffenburgs Handb. d. Psych. 1915. — Voisin, L'Epilepsie. Paris 1897. — Volland, Histologische Untersuchungen bei epileptischen Krankheitsbildern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **21**. 1913/14. — Weber, Die Epilepsie als klinischer Krankheitsbegriff. Münch. med. Wochenschrift 1912, Nr. 31. — Weeks, Some phases of the scientific study of epilepsy with special reference to heredity an methods of study. „Epilepsia" Dez. 1912, H. 4, S. 63. — Weygandt, W., Atlas und Grundriß der Psychiatrie. — Wohlwill, Entwicklungsstörungen des Gehirns und Epilepsie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **33**, 261. 1916. — Woods, Seven cases of epilepsy in children traced to single alcoholic intoxications on the part of one or both parents otherwise teetotalers. Journ. of the Amer. med. assoc. **61**, Nr. 26, S. 2291. 1913. — Woods, Epilepsie und Alkoholismus. Journ. of the Amer. med. assoc. Dez. 1913.

Sonderabdruck a. d. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. XXVI, H. 1.

Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Isserlin: Psychologisch-phonetische Untersuchungen. Dtsch. Forschungsanstalt f. Psychiatr. München.

Vortr. gibt einen Überblick über den derzeitigen Stand der von ihm seit einer Anzahl von Jahren durchgeführten Untersuchungen. Es handelt sich um Analysen der Sprachschallbewegung, welche mit Hilfe des Frankschen Verfahrens (Franksches photographisches Kymographion, Franksche Spiegelkapseln [Gummi] und Frank-Brömsersche Glimmer-Spiegelkapseln zur Registrierung) durchgeführt wurden. Vortr. demonstriert zunächst eine Anzahl von Vokal- und Konsonantbildern und zeigt dann den phonetischen Aufbau zu Silben und Wörtern. So wird z. B. das Wort „hundert" in dieser Weise anschaulich aufgebaut, die klingenden, halbklingenden, stummen und explosiven Laute ihrem Bilde nach voneinander unterschieden, die Verschlußzeit vor dem Explosivlaut zahlenmäßig festgelegt und anderes mehr. Eine Reihe von wichtigen Einblicken gewährt der Vergleich der am Munde durch einen Trichter abgenommenen Schallkurve mit dem durch Auflegen einer Aufnahmetrommel am Schildknorpel und Zuleitung zur Registrierkapsel gleichzeitig gewonnenen Bilde der Schwingungen bzw. Bewegungen des Kehlkopfes. Auf diese Art ließ sich — wie schon Seemann gezeigt hat — in sehr deutlicher und unbezweifelbarer Weise das Bestehen eines leisen Hauchlautes (Spiritus lenis) auch in der deutschen Sprache beim Phonieren des Vokales nachweisen. Dieser hauchende Luftstrom aus dem Munde tritt eine meßbare Zeit vor dem Anklingen des Kehlkopfes und vor der eigentlichen Schallbewegung auf und erscheint als sehr kurz dauerndes hauchendes Geräusch. Sehr verschieden sind die Klangbilder bei „harter" und „weicher" Phonation. Bei harter Phonation ist der Hauchlaut kaum angedeutet. Sehr schön treten bei ihr Schallbilder eines Knalles (coup de glotte) hervor, der durch Auseinandersprengen der Stimmlippen hervorgerufen wird. Bei weicher Phonation fehlt dieses Bild der Knallbewegung gänzlich, dafür tritt ein viel ausgeprägteres und länger dauerndes Hauchen vor der eigentlichen Phonation auf. So zeigt eine Versuchsperson bei einem harten Ansatz einen Hauchlaut (ca) 0,002 Sekunden vor der Kehlkopfphonation, bei weichem Ansatz ein Hauchen von etwa 10facher Dauer (ca. 0,02 Sekunden) bis zur Phonation. Der Glottiscoup bei hartem Ansatz dauerte etwa 0,01 Sekunde. Vor dem Hauchen und Phonieren treten öfters kurze Kehlkopfbewegungen auf. Bei Explosivlauten („p", „t", „k") bleibt der Kehlkopf stumm und macht nur grobe Bewegungen; vor diesen Bewegungen treten gleichfalls Luftbewegungen am Munde (je nach Stärke der Explosion verschieden stark) auf. So zeigt z. B. eine Versuchsperson bei der Silbe „pap" starkes Hauchen vor der Kehlkopfbewegung; beim ersten „p" 0,0017 Sekunden, beim zweiten „p" 0,0018 Sekunden; Verschlußdauer des zweiten „p" nach dem a (ap) 0,36 Sekunden. „Haha": Hauch vor Kehlkopfbewegung 0,0083 Sekunden, vor der Phonation 0,08 Sekunden; zweites „h" fast ununterbrochen hauchend mindestens 0,16 Sekunden; Gesamtdauer der Pause zwischen a bis a 0,29 Sekunden. „Elektrizität": „E"-Mundhauch, vor der Kehlkopfphonation 0,001 Sekunden; „K" desgleichen 0,001 Sekunden (ausgeprägtes Geräusch vor der Kehlkopfbewegung, vorher längeres Hauchen), „t" (ri) desgleichen 0,001 Sekunden, „t" Dauer ohne Phonation 0,035 Sekunden, „t" (ät) Mund vor Kehlkopf 0,001 Sekunden. „t" Dauer ohne Phonation 0,035 Sekunden; (tä) „t" Verschlußdauer vor der Explosion 0,16 Sekunden; „t" Mund vor Kehlkopf 0,015 Sekunden, „t" Dauer ohne Phonation (hauchend) 0,06 Sekunden. Es werden eine Anzahl derartiger Werte (von verschiedenen Versuchspersonen gewonnen) gebracht. Vortr. zeigt dann Bilder von Silben, aus denen die Gesetzmäßigkeiten der Bildung der Laute und ihres Zusammentrittes erhellen; im Gegensatz zu entgegenstehenden Äußerungen zeigt er, daß auch im Deutschen eine weich gesprochene „media" z. B. „b" in der Verschlußzeit phonisch ist. Bemerkenswert ist, daß bei er-

folgendem Verschluß, besonders bei plötzlichem, wenn also die Mundschallbewegung aufhört, rückläufig stärkere Kehlkopfbewegungen erzeugt werden können. Diese Erscheinung hat schon Seemann gesehen. Vortr. zeigt dann eine Reihe abnormer Bilder. Das gesetzmäßige Bei- bzw. Nacheinander von Mund- und Kehlkopfbewegung wird bei Hirnverletzten (Aphasischen und Dysarthrischen) und Paralytischen zerstört. Vor den Verschlußlauten (in der Verschlußzeit) treten hauchende Zwischenlaute von längerer Dauer (10facher der normalen und mehr) auf; stimmhafte Zwischeulaute unterbrechen die normalerweise erforderte Stimmlosigkeit; die Lautbildungen werden dadurch gänzlich entstellt. Statt eines „R" wird öfters ein vokalartiges Gebilde produziert, statt eines „K" eine Art von „R"-Laut. Es handelt sich hier um ausgeprägte Koordinationsstörungen. Die Wirkung von Lähmungserscheinungen zeigen Bilder, welche von Kranken mit Bulbärparalyse gewonnen sind. Hier kommt es überhaupt nicht zur Bildung von stimmlosen Lauten. Statt dieser treten Vokale auf. Vortr. geht dann zur Darlegung der Gesetzmäßigkeiten der im engeren Sinne musikalischen Eigenschaften der Sprache über. Aus den phonetischen Aufnahmen können die Melodiebewegungen wie auch die Stärkeschwankungen (dynamische Akzente) und die zeitlichen Verhältnisse errechnet werden. Über diese Ergebnisse ist bereits einiges in einer ersten Mitteilung (Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie **75**) veröffentlicht worden. Vortr. verdeutlicht den Unterschied von rein phonetischen Tonhöhenbewegungen und solchen, welche von psychischen Gesetzmäßigkeiten abhängig sind. Die Ausprägung des „Sinnes" in der Tonhöhenbewegung (Frage- und Antwortmelodie), das wechselweise Einsetzen und Sichergänzen der verschiedenartigen „musischen" Faktoren (Tonhöhe, Stärke, Zeit) als Träger des Sinnes und des Ausdruckes wird demonstriert. Die Zerstörungen, welche krankhafte Prozesse (Psychosen) und Schädigungen (Hirnverletzungen) setzen, werden an entsprechenden Kurven dargelegt. Auch die Unzulänglichkeit des Ausdruckes auf kindlicher Stufe und ihre Art wird aufgezeigt, ebenso wie das völlige Fehlen eigentlicher höherer musikalischer sprachlicher Synthesen bei der Taubstummensprache nachgewiesen und die Bedeutung dieses Ausfalles für diese Sprache angedeutet wird. In dem letzten Teil seiner Ausführungen beschäftigt sich der Vortr. mit Klanganalysen. Bestimmte Vokale (a, o) in Frage- und Antwortsätzen („Ist das denn wirklich wahr?" „Ja, das ist wirklich wahr!"; „Ist das denn wirklich so?" „Ja, das ist wirklich so!") werden nach der Auszählmethode auf den Formanten untersucht. Es zeigt sich, daß dieser mit der Tonhöhenbewegung auf- und absteigt. Beim Fragesatz steigt also der Formant auf, beim affirmativen Satz sinkt er. Wir haben hier sonach nicht nur eine Tonhöhenbewegung, sondern zugleich eine entsprechende Klangfarbenbewegung als Ausdrucksgeschehen festzustellen. Kontrolluntersuchungen mit einem die Tonskala (Dreiklang) auf- und abwärts gesungenen Vokal zeigten solche Bewegungen des Formanten nicht. Vortr. erklärt diesen Unterschied daraus, daß bei der Aufgabe, den Vokal zu singen, die Intention besteht, den Vokal als solchen möglichst rein zu erhalten. Bei der „natürlichen" Sprache besteht eine solche Aufgabe nicht. Auch die Klangfarbe unterliegt hier den Gesetzen des Ausdruckes. Es erscheint somit notwendig, auch diese Klangfarbenbewegung unter psychologischen Gesichtspunkten weiter zu untersuchen. Eigenbericht.

Mayer, Wilhelm: Über paraphrene Psychosen. Dtsch. Forschungsanstalt f. Psychiatr. München, Sitzung vom 12. Mai 1921.

Seit Kraepelin im Jahre 1912 in seinem Kapitel der endogenen Verblödungen von der Dementia praecox die Paraphrenien abtrennte, ist zu dieser Frage eine kleine Literatur entstanden. Die Stimmen der Autoren, die sich zu der Frage äußerten, sind uneinheitlich, erkennen im großen und ganzen die Sonderstellung der paraphrenen Erkrankungen wohl an, lassen sie aber meist nur gelten als ganz bestimmt charakterisierte Gruppe aus dem großen Krankheitsbilde der Schizophrenie. Es war nun sehr interessant zu sehen, was aus dem Paraphrenie-Material der Münchner Klinik, das in der Hauptsache der Aufstellung des Kraepelinschen Paraphreniebegriffes zugrunde

lag, geworden ist. Es war möglich 78 Fälle paraphrenischer Erkrankungen längere Zeit zu beobachten. Was die Gruppierungen dieser Fälle nach anfänglichen Diagnosen anlangt, so war bei 45 Fällen die Diagnose Paraphrenia systematica gestellt gewesen, bei 13 die Diagnose Paraphrenia expansiva, bei 11 Paraphrenia conhabulatoria und bei 9 Fällen die Diagnose Paraphrenia phantastica. Der Verlauf dieser 9 Fälle von Paraphrenia phantastica war so, daß die ganze Gruppe unbedingt der Gruppe der Dementia paranoides zuzurechnen ist. Unter den 13 Fällen der expansiven Paraphrenien sind 5 ihrer späteren Entwicklung nach als sichere Schizophrenien anzusprechen, 1 Fall blieb unklar, 1 Fall stellte sich als organische Erkrankung heraus, 1 Fall gehörte dem Verlauf nach zum manisch-depressiven Kreis. Es blieben 5 Fälle übrig, die eine Sonderstellung einnehmen. Möglichkeit, daß Mischung von zirkulärer und schizoider Erbanlage das Bild, das nicht schizophren ist und doch viele Ähnlichkeiten mit der Schizophrenie hat, entstehen ließ. — Von den 11 Fällen der konfabulatorischen Paraphrenie sind 5 mehr oder minder akut in schizophrenem Sinne verändert. Die übrigen 6 sind im Sinne des Kraepelinschen Krankheitsbegriffes weiter verlaufen; nur ein sehr merkwürdiger Fall ist geheilt. — Von den 45 systematischen Paraphrenien sind 11 Fälle ihrem Verlauf nach sichere Schizophrenien geworden, 2 Fälle mußten zur Paranoia, 3 weitere zur abortiven Paranoia gerechnet werden, ein weiterer Patient war ein paranoider Psychopath mit schizoider Reaktion, ein weiterer dem Verlauf nach ebenfalls ein paranoider Psychopath. 3 Patienten waren nach dem Verlauf zirkuläre Psychosen, bei zweien bildete sich eine organisch-senile Psychose heraus, 2 weitere blieben unklar. Es blieben 17 Fälle, die ihrem Verlauf nach dem Kraepelinschen Bilde entsprachen. Der Beginn der Psychose lag bei diesen fast immer um das 50. Jahr herum. Vielleicht ist dieser späte Beginn eine Ursache für den Verlauf, für das fast gänzliche Zurücktreten von Willens- und das Prädominieren von Verstandesstörungen kompliziertester Natur. Die paraphrenen Psychosen zeigen erbbiologisch und klinisch nächst Verwandtschaft zur Dementia praecox. Wahrscheinlich sind sie nur eine Untergruppe der Schizophrenie, wobei die Zukunft mit dem genauesten Studium des Aufbaus der einzelnen Psychose, der erbbiologischen Faktoren, der exogenen Komponenten vielleicht einen tieferen Einblick in den Mechanismus der Differenzierung der Schizophrenieuntergruppen geben wird.

Aussprache. Kraepelin: Wie der Vortr. erwähnt hat, war die Abgrenzung der Paraphrenie von der Dementia praecox seinerzeit nur ein Versuch, das ungebührlich ausgedehnte Gebiet der schizophrenen Erkrankungen in einem Punkte etwas einzuschränken. Dieser Versuch erschien gerechtfertigt im Hinblicke darauf, daß sogar die Einbeziehung der paranoiden Formen überhaupt in die Dementia praecox vielfach lebhaftem Widerstand begegnet war. Es läßt sich auch nicht leugnen, daß uns namentlich im Rückbildungsalter noch eine große Zahl von paranoiden Erkrankungen begegnen, deren Zugehörigkeit zur Dementia praecox bezweifelt werden kann, obgleich sie so manche übereinstimmende Züge darbieten. Daß der Vortr. eine größere Anzahl von Fällen, die zunächst paraphrenische Züge trugen, später im Sinne einer Dementia praecox hat weiter verlaufen sehen, wird bei der Unsicherheit der Anhaltspunkte, die seinerzeit für die Abgrenzung gegeben waren, niemanden verwundern. Insbesondere dürfte die phantastische Form, wie ich selbst früher schon angedeutet habe, in der Tat wohl den schizophrenen Erkrankungen zuzurechnen sein, wenn auch bisweilen Fälle beobachtet werden, die durch die merkwürdige Erhaltung der Persönlichkeit bei dauerndem Bestehen unsinnigster Wahnbildungen überraschen. Nicht übersehen werden darf indessen, daß auch heute noch unsere Anhaltspunkte für die Annahme schizophrener Erkrankungen nicht unbedingt zuverlässige sind. So erinnere ich mich an einen von Spielmeyer anatomisch untersuchten Fall, der im Leben als einwandfreie Dementia praecox galt, späterhin jedoch einen ganz abweichenden, zunächst nicht näher zu deutenden anatomischen Befund darbot; die nachträgliche Musterung der Krankengeschichte schien mir allerdings dann doch gewisse Abweichungen aufzudecken, die vorher unbeobachtet geblieben waren. So wird aus dem Auftreten katatonischer Krankheitszeichen, die wir ja auch sonst bei verschiedenartigen Krankheitsformen gelegentlich beobachten, nicht ohne weiteres der sichere Schluß auf die Zugehörigkeit zur Dementia praecox abzuleiten sein, wenn auch gewiß große Wahrscheinlichkeit dafür spricht. Auch so ist es übrigens immerhin bemerkenswert, daß sich durch die sorgfältige Nachprüfung der früheren Beobachtungen, durch die sich der Vortr. ein großes Verdienst erworben hat, noch eine gewisse Anzahl von Fällen aus der Masse herausgehoben haben, die ein eigenartiges, von der De-

mentia praecox abweichendes Gepräge darbieten. Sie können selbstverständlich trotzdem durch denselben Krankheitsvorgang bedingt werden, doch muß wohl auch heute noch die Frage offen gelassen werden, ob nicht andersartige, wenn auch vielleicht nahe verwandte Erkrankungen diesen besonderen klinischen Erscheinungsformen zugrunde liegen. Jedenfalls ist es auch in prognostischer Beziehung nicht unwichtig, diese Gruppe von Fällen näher kennen zu lernen, insofern bei ihnen die Schädigung der Gesamtpersönlichkeit weit langsamer und unvollkommener einzutreten pflegt, als bei der Dementia praecox. Eine wirklich befriedigende Entscheidung über die Beziehungen der verschiedenen Krankheitsformen zueinander wird sich möglicherweise durch die rein klinische Forschung überhaupt nicht erreichen lassen, da wir eben keine unbedingt kennzeichnenden Krankheitserscheinungen kennen. Dagegen könnte die anatomische Untersuchung, vielleicht auch die erbbiologische Durchforschung, möglicherweise weitere Aufklärung bringen. Sehr wesentlich erschwert wird die Untersuchung dieser Fragen durch den Umstand, daß die Paraphrenien, abgesehen vielleicht von der systematisierenden Form, so außerordentlich seltene Vorkommnisse sind. Ich habe keinen Zweifel, daß zahlreiche in der Literatur beschriebene Fälle, deren Kennzeichnung sich ja nur an die von mir gegebenen Beschreibungen halten kann, dem von mir aufgestellten Bilde durchaus nicht entsprechen; das wird um so wahrscheinlicher, als sich auch unter den von mir selbst ausgewählten Fällen noch eine sehr große Zahl befunden hat, die ihre Besonderheiten nach einer Reihe von Jahren wieder verloren. Ganz unverständlich für die klinische Betrachtung erscheint zur Zeit der von dem Vortr. berichtete Tübinger Fall, der in Heilung ausgegangen zu sein scheint. Wenn es sich hier um eine zirkuläre Erkrankung gehandelt hat, was allerdings im Hinblicke auf das klinische Bild recht unwahrscheinlich ist, so könnte man höchstens an jene Fälle von Schizophrenie denken, bei denen nach einem anfänglichen, mit lebhaften Wahnbildungen einhergehenden Krankheitsschub eine längere, unter Umständen viele Jahre dauernde Remission eintritt, der dann späterhin ein Fortschreiten der Erkrankung folgt. Es wäre immerhin möglich, daß Ähnliches bei den Paraphrenien vorkommt, doch fehlt mir bisher dazu jedes Gegenstück.

Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Lewy, F. H.: Zur pathologisch-anatomischen Differentialdiagnose der Paralysis agitans und der Huntingtonschen Chorea. (Dtsch. Forschungsanst. f. Psychiatr. München, Sitzung v. 24. V. 21.)

Die Paralysis agitans zeigt den Linsenkern in seinen gröberen Strukturen und Größenverhältnissen nicht wesentlich verändert. Während das Putamen annähernd normal ist, fällt am Globus pallidus hochgradige Zellarmut auf. Die Zellen gehen zugrunde unter dem Bilde der vom Vortr. so benannten „schweren Kernerkrankung" (Quellung des Zelleibs, Chromatolyse, schließlich Zellschattenbildung; der geschrumpfte, zunehmend dunkler werdende Kern überdauert letzteres Stadium), häufiger im Sinne der chronischen Zellerkrankung Nissls, ferner unter Bildung unregelmäßig begrenzter Vakuolen; weitere Entartungsformen stellen die fettige Degeneration und die Alzheimersche Fibrillenveränderung dar, diese besonders am Kern der Substantia innominata. Im übrigen finden sich senile Veränderungen am Groß- und Kleinhirn (besonders an Stirn- und Schläfenlappen) sowie einfache senil-atrophische Vorgänge am Gefäßapparat. Charakteristisch ist schließlich die Erkrankung des Nucl. periventricularis hypothal. und des dorsalen Vaguskerns; diese Systeme gehören nach experimentellen Untersuchungen des Vortr. zu den vegetativen Kernen, ebenso die gleichfalls betroffenen Zellen des Tub. cin., des Corp. Luysi und der Subst. nigra. Die chronische Chorea ist im Gegensatz zur paläostriären Paral. agit. vorzugsweise eine neostriäre Erkrankung. Ihre Noxe weist eine besondere Affinität zu den kleinen Zellen der basalen Ganglien und der Rinde (4. Schicht) auf. Diese Zellen gehen zugrunde unter mächtiger Schwellung von Plasma und Kern und Auftreten von Vakuolen in ersterem. Wenn auch Putamen und Schwanzkernkopf am intensivsten betroffen sind, so kann doch auch der Globus pallidus Sitz schwerer Veränderungen sein. Die Stammganglien erscheinen bei der chronischen Chorea schon makroskopisch stark geschrumpft. Vortr. warnt davor, schon jetzt aus den pathologischen Befunden Schlüsse auf die funktionelle Bedeutung der Zellterritorien zu ziehen oder gar klinische Symptome in ihnen lokalisieren zu wollen. Der Vortrag erscheint unter den Originalen der Zeitschr. *Neubürger* (München).

Sonderabdruck a. d. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. XXVI, H. 3/4.

Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Sitzung vom 9. Juni 1921.

1) Mulzer: Über experimentelle Kaninchensyphilis.

2) Plaut (gemeinsam mit Mulzer): Liquorveränderungen bei gesunden und syphilitischen Kaninchen.

Untersuchungen von 38 Punktaten nichtsyphilitischer Kaninchen ergaben, daß der normale Liquor im allgemeinen weniger wie 5 Zellen, ausnahmsweise 6—8 Zellen, nie 10 Zellen und darüber enthält. Die Nonnesche Probe verlief negativ, ebenso die WaR., auch wenn das zugehörige Kaninchenserum positiv reagierte, was nicht selten vorkommt. Von 24 syphilitischen Kaninchen zeigten 14 Liquorveränderungen in Gestalt von Pleocytose allein oder in Kombination mit Globulinvermehrung. Positive WaR. im Liquor wurde bisher bei keinem Tier gefunden. Vergleichende Untersuchungen zwischen zwei Spirochätenstämmen zeigten Unterschiede, indem ein Stamm nur selten und spät zu Liquorveränderungen führte, während bei dem anderen Stamm die Liquorveränderungen frühzeitiger und mit größerer Regelmäßigkeit sich einstellten. Wiederholt wurde bei dem letztgenannten Stamm schon positiver Liquorbefund erhoben, bevor der Impfeffekt sich manifestiert hatte. Durch Punktion vor der Impfung und durch regelmäßige Wiederholung der Punktionen nach der Impfung wird ein exaktes Bild von dem Verlauf der entzündlichen nervösen Prozesse gewonnen. Durch Behandlung mit Salvarsan ließen sich die Liquorveränderungen beeinflussen.

3) Plaut (gemeinsam mit Gilbert): Kammerwasseruntersuchungen am Menschen.

82 Kammerwasser, die mit einem neuen von Gilbert angegebenen Punktionsverfahren gewonnen wurden, gelangten zur Untersuchung. Ungereiztes Kammerwasser von Nichtsyphilitikern enthielt 0—3 lymphocytäre Elemente im Kubikmillimeter, reagierte negativ nach Nonne und nach Wassermann. Bei nichtsyphilitischer Iritis fanden sich hohe Zell- und Globulinwerte neben negativer WaR. Bei Keratitis parenchymatosa und bei Iritis syphilitica fand sich neben Pleocytose und Globulinvermehrung positive WaR. im Kammerwasser, bei Iritis mit größerer Regelmäßigkeit als bei Parenchymatosa. Bei genuiner Opticusatrophie wurde das Kammerwasser regelmäßig nach allen Richtungen hin negativ befunden, auch bei starker WaR. im Blut und schweren Liquorveränderungen. In einem Fall von sekundärer Opticusatrophie infolge einer 1 Jahr zurückliegenden Papillitis syphilitica ergaben beide Kammerwässer positive WaR. Bei tuberkulöser Iritis treten, wenn Syphilis vorliegt, die Wassermannkörper aus dem Blut in das Kammerwasser über, in ähnlicher Weise wie sie bei einem Syphilitiker mit nichtsyphilitischer Meningitis im Liquor erscheinen. Die Befunde geben eine neue Bestätigung der weitgehenden Übereinstimmung im Verhalten von Kammerwasser und Liquor cerebrospinalis.

Aussprache: Kraepelin fragt an, ob bei Kaninchen auch Erscheinungsformen der Lues zur Beobachtung kommen, die man als tertiäre betrachten könnte, ferner, ob bei den Tieren auch vor einem Rezidiv keine Immunität gegen neue Infektionen bestanden habe, endlich, ob der Versuch einer Übertragung der Lues mit dem Blute von paralytischen oder tabischen Kranken gemacht worden sei. — Er fragt weiter, ob auch das Kammerwasser bei Kaninchen mit experimenteller Syphilis untersucht worden sei und regt an, festzustellen, ob bei der Augenlues der Kaninchen etwa die Wassermannsche Reaktion im Kammerwasser positiv ausfalle. — Plaut (Schlußwort): Eigene Impfversuche mit Blut von Paralytikern brachten keine positiven Resultate. Kammerwasseruntersuchungen bei syphilitischen Kaninchen sind bisher nur vereinzelt von uns vorgenommen worden. Ein Urteil über das Verhalten des Kammerwassers können wir daher noch nicht abgeben. — Mulzer (Schlußwort): Echte tertiäre syphilitische Erscheinungen sind bei Kaninchen bisher noch nicht beobachtet worden. Immunität gegen neue Infektionen besteht bei Kaninchen anscheinend überhaupt nicht.

Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Igersheimer (Göttingen): Über die Beziehungen der Spirochäten zum Erkrankungsherd, nach Untersuchungen am Auge und an der Sehbahn. Sitzung vom 24. Juli 1921.

Da es für alle syphilitischen Probleme von großer Wichtigkeit ist, die Wirkungsweise der Spirochäten möglichst genau kennen zu lernen, berichtet Igersheimer zunächst über Untersuchungen von mehr allgemein pathologischem Interesse, die an der Hornhaut bei syphilitisch, am Hoden infizierten Tieren vorgenommen werden konnten. Bei vielen hundert Kaninchen, die er am Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. mitbeobachtete, entstand, wenn überhaupt Augenerscheinungen auftraten (in etwa 10%), fast nur eine Keratitis, eine Erscheinung, die vielleicht durch eine gewisse, chemische Korrelation zwischen Spirochäten und Hornhautsubstanz erklärt werden kann, die aber auch darauf beruhen kann, daß die Spirochäten in der gefäßlosen Hornhaut besonders gute Lebens- und Entwicklungsbedingungen haben. Der Weg, wie sie in die Hornhaut gelangen, steht noch nicht völlig fest. In dreierlei Erscheinungsweisen konnten sie in der erkrankten Hornhaut gefunden werden. In einer ersten Gruppe, die die frischen Stadien der Keratitis umschließt, waren die Parasiten stets in der klaren, nicht entzündeten Hornhaut, und zwar meistens in dem hinteren Hornhautdrittel lokalisiert. Nur ganz vereinzelt konnten sie gelegentlich im entzündeten Anteil nachgewiesen werden. Die Augen fanden sich im Reizzustand. Eine zweite Gruppe, die bisher nur durch einen Fall dargestellt wird, zeigte das merkwürdige Bild eines intensiven Lymphocyteninfiltrates mitten in der Hornhaut. Hier waren die Spirochäten in großen Massen nur in dem Infiltrat vorhanden, in der übrigen Hornhaut fehlten sie und das Auge war merkwürdigerweise nicht mehr im Stadium der Reizung. In einer dritten Gruppe, die anatomisch durch eine, vom Endothel der Hornhaut ausgehende Neubildung an der Hinterfläche charakterisiert ist und die die älteren, oft viele Monate bestehenden Keratitisfälle betrifft, fanden sich die Spirochäten in großen Massen in diesen „hinteren Auflagerungen", während sie in der übrigen Hornhaut, die die Reste von Entzündung darbot, nicht festgestellt werden konnten. Die Augen waren, wenn Spirochäten nachgewiesen werden konnten, noch injiziert; bei einem Tier, bei dem das Auge bereits abgeblaßt war, fanden sich in der hinteren Auflagerung keine Spirochäten. — Diese Untersuchungen haben mancherlei Interessantes. Die positiven Spirochätenbefunde in der nicht entzündeten Hornhaut bei der ersten Gruppe müssen nach der landläufigen Ansicht so gedeutet werden, daß die Spirochäten zunächst an den entzündeten Randteilen der Hornhaut saßen und mit Eintreten der entzündlichen Reaktion zugrunde gingen. Ohne diese Erklärung zunächst mit Sicherheit zurückweisen zu können, stellt I. eine andere zur Diskussion, die darin besteht, daß die Spirochäten von Anfang an in der klaren Hornhaut auftraten und auf chemotaktischem Wege die entzündliche Reaktion hervorriefen. Das wäre ein Vorgang, der an der Hornhaut durch viele andere Untersuchungen (Einwirkung von Parasiten wie von chemischen Agentien) ein Analogen hätte. Auch die durch Ehrlich und Shiga nachgewiesene Fähigkeit der Protozoen zu Toxinbildung könnte hier herangezogen werden. Daß von einem Spirochätenherd Reizerscheinungen als Fernwirkung ausgehen können, beweisen mit fast völliger Sicherheit die Fälle der dritten Gruppe, und auch hier bleibt wohl nichts anderes übrig, als anzunehmen, daß Reizstoffe von dem Spirochätenherd aus den Entzündungszustand des Auges unterhielten. Um so auffallender ist, daß Spirochäten gelegentlich eine starke, lymphocytäre Infiltration um sich gruppieren können, ohne derartige Fernwirkungen auszuüben (Gruppe Nr. 2). Berücksichtigt man frühere Befunde, vor allem auch die Tatsache, daß bei syphilitischen Föten und Neugeborenen öfters Spirochäten in der Cornea oder an anderen Stellen des Auges ohne jede Reaktionserscheinung nachgewiesen werden können, so ergeben

sich nach den früheren und jetzigen Untersuchungen folgende Möglichkeiten: 1. Spirochätenanwesenheit ohne Gewebsreaktion. 2. Spirochätenanwesenheit mit Gewebsreaktion, a) Spirochäten befinden sich im nicht entzündeten Anteil, b) Spirochäten befinden sich im entzündeten Gewebe und können in letzterem Fall wieder toxische Fernwirkung auslösen oder nicht. Auch die Reaktion in loco kann sehr verschieden sein, wie die anatomischen Verhältnisse der hinteren Auflagerung auf der Hornhaut zeigen. Proliferative Wirkung in Form von Endothelwucherung, entzündungserregende Wirkung und nekrotisierende konnten einzeln und kombiniert nachgewiesen werden.

Nach der Erörterung dieser mehr allgemeinen Fragen geht der Vortr. auf seine Spirochätenuntersuchungen an der Sehbahn bei Paralyse und Tabes ein. Bisher wurden untersucht 11 Fälle von Paralyse, wobei 4 mal der Opticus Degenerationserscheinungen aufwies, 2 Taboparalysen, beide Male mit Opticusdegeneration und 1 Tabes mit Opticusatrophie. Die Sehbahn wurde mit der von Jahnel modifizierten Levaditimethode an zahlreichen Blöcken auf Spirochäten durchforscht, indem der Opticus in etwa 4 Abschnitten, das Chiasma in 1—2 Teilen, der Traktus in etwa 2 Stücken und das Corpus geniculatum externum imprägniert wurden. Nicht von allen Fällen stand allerdings die ganze Sehbahn zur Verfügung, auch wurde bisher meist nur die eine Seite untersucht. Bei einigen Fällen wurden von verschiedenen Abschnitten der peripheren Sehbahn gleich nach der Sektion Dunkelfeldpräparate hergestellt. Das Ergebnis der bisherigen Untersuchungen, die nach vielen Richtungen hin noch weiter ergänzt werden sollen, ist folgendes: Bei 3 Patienten, die alle eine Opticusdegeneration (bei 2 allerdings sehr gering) darboten, fanden sich Spirochäten. Bei Fall He. fand sich ein kleiner Herd dicht am Chiasma, bei Fall Li. eine Ansammlung dicht hinter dem Chiasma am beginnenden Tractus opticus in der angelagerten grauen Substanz, sowie herdförmig im grauen Anteil des Corpus geniculatum. Bei dem dritten Patienten Scho. war bisher nur die Dunkelfelduntersuchung positiv, bei der sich Spirochäten im Corpus geniculatum und auch ein sicheres Exemplar in der aus dem intrakraniellen Opticus hergestellten Emulsion fand. Ob in dem letzteren Fall die Spirochäte im Opticusgewebe selbst war oder in seinem Scheidenanteil, ist nicht zu sagen, überhaupt ist bei der Einzahl des Befundes Vorsicht mit der Bewertung geboten. Bei den beiden anderen positiven Fällen fanden sich die Spirochäten zweifellos nicht in der Sehbahn selbst, sondern im dicht benachbarten Gewebe. Es muß vorderhand dahingestellt bleiben, ob es sich bei dieser Spirochätenanwesenheit in der direkten Umgebung der Sehbahn um eine für das Zustandekommen der Opticusaffektion wichtige Lokalisation oder um einen mehr zufälligen Befund handelt. Zweifellos von Interesse ist, daß weder hier noch in den zahlreichen anderen Fällen bis jetzt Spirochäten im Sehbahngewebe selbst oder in den Meningen nachgewiesen werden konnten. Der negative Befund ist insofern beachtenswert, als mit jedem einzelnen Block ein paralytisches Gehirnstückchen als Kontrollblock imprägniert wurde, in dem sich regelmäßig Spirochäten fanden. Trotzdem sollen aus den negativen bisherigen Ergebnissen noch keine Schlüsse gezogen werden, sondern die Untersuchungen sollen an den bisherigen, sowie an neuen Fällen weiter fortgesetzt werden.

H. Spatz: Zur Eisenfrage, besonders bei der progressiven Paralyse. Sitzung vom 28. Juli 1921.

Bei Untersuchungen über den mikrochemisch nachweisbaren Eisengehalt des Gehirns begegnete der Vortr. bei der progressiven Paralyse Verhältnissen, die gerade durch ihre Gegensätzlichkeit auch auf den physiologischen Eisengehalt Licht zu werfen scheinen. Schon Lubarsch hatte das Augenmerk auf Eigentümlichkeiten des Eisenstoffwechsels bei der progressiven Paralyse gelenkt: er betonte das konstante Vorkommen eisenhaltiger Pigmentzellen bei dieser Krankheit. Bei 12 Fällen von Paralyse von erwachsenen Männern und Frauen bestätigt der Vortr. zunächst den Befund Lubarschs. Die Substanz, welche hier die Eisenreaktion gibt, besteht aus vorwiegend groben Körnern von gelber bis brauner Naturfarbe; sie findet sich in erster

Linie, eingeschlossen in freien mesodermalen Wanderzellen (= Makrophagen), in den charakteristischen Gefäßscheiden- und Pialinfiltraten neben den dort befindlichen Lymphocyten und Plasmazellen. Die Ausbreitung der auch als „Pigmentkörnchenzellen" bezeichneten Elemente, welche diese Substanz enthalten, entspricht der der Infiltrate, d. h. also der Ausdehnung des nachweisbaren entzündlichen Prozesses. Man begegnet ihnen also durchschnittlich am häufigsten in der Rinde des Frontallappens; in verschieden starkem Maße kommen sie dann auch in allen anderen Rindenbezirken vor und beachtenswerterweise auch auffällig häufig im „Striatum" (= Nucl. caudatus + Putamen). Daß dieser auch zum Telencephalon gehörige Gehirnteil, welcher in seinem histologischen Bau so große Ähnlichkeit mit der Großhirnrinde aufweist, ebenso wie diese ein Prädilektionsort für den paralytischen Prozeß darstellt, ist bisher zu wenig beachtet worden. Ferner findet sich Pigment von den geschilderten Eigenschaften auch in fixen Bindegewebszellen (Stübchenzellen Endothel- und Adventitialelementen) auch unabhängig von Infiltraten in der Rinde etwas seltener, dagegen regelmäßig im Striatum, dessen enges Capillarnetz mit eisenhaltigen Wandzellen oft dicht besetzt ist (im Gegensatz zu dem des Globus pallidus!). Endlich traf dem Vortr. regelmäßig wie Lubarsch dieses Pigment in der Neurohypophyse und den Hypophysenstiel (wo es, weniger reichlich, auch unter physiologischen Bedingungen auftritt); auch hier scheinen es wieder vorwiegend mesodermale Elemente zu sein, die das Pigment enthalten. Unter normalen Verhältnissen finden sich, wie auch schon Lubarsch gezeigt hat, mäßige Mengen des gleichen eisenhaltigen Pigments, wie es für die Paralyse charakteristisch ist, nicht immer, aber bei einem erheblichen Prozentsatz (Odefey) an 3 Stellen des Gehirns: in der Neurohypophyse, im Streifenhügel und in der Substantia nigra.

Zum Vergleich mit der Paralyse wurden vom Vortr. andere Entzündungsprozesse am Zentralorgan herangezogen: Bei 7 Fällen von Encephalitis epidemica und 2 Fällen von multipler Sklerose fehlten in den reichlichen perivasculären Infiltraten die eisenhaltigen Pigmentkörnchenzellen fast ganz. (In einem Fall von Encephalitis hatten die Infiltrate eine ähnliche, die Großhirnrinde bevorzugende Ausbreitung wie bei der Paralyse, aber auch hier waren sie im Gegensatz zu den paralytischen Infiltraten frei von Eisenpigment.) Nur an den 3 oben genannten Stellen, wo sein Vorkommen physiologisch ist, war in diesen Fällen Eisenpigment nachweisbar. Ein ganz entsprechendes Resultat ergaben 2 Fälle von Hirnlues mit diffuser Meningitis und oberflächlicher Encephalomyelitis. (In dem einen Fall fanden sich neben Lymphocyten und Histiocyten auch zahlreiche Plasmazellen in den Infiltraten.) Ebenso ergaben einige chronische Entzündungsprozesse an tierischen Gehirnen (Bornasche Krankheit, Staupe) ein negatives Resultat. Endlich fand sich bei einer Reihe von nichtentzündlichen diffusen Abbauvorgängen (ohne Blutung!) bei Senilen zwar viel Pigment in Rinde und Mark, besonders perivasculär in den Adventitialscheiden, die Eisenreaktion aber fiel wieder überraschend selten positiv aus. Dagegen entsprach bei drei Gehirnen von erwachsenen schlafkranken Menschen das Bild der Rinde durchaus dem bei der Paralyse gefundenen, ein Ergebnis, das mit Hinsicht auf die von Spielmeyer betonte nahe Verwandtschaft des anatomischen Bildes bei progressiver Paralyse und Schlafkrankheit von Bedeutung ist (bei einem Hunde dagegen mit experimenteller Trypanosomiasis war das Resultat wieder ein negatives). — Das Eisen, welches in der oben beschriebenen Form nachweisbar wird, ist physiologisch als Abbaueisen zu deuten. Abbaueisen entsteht beim Zerfall eisenreichen Gewebes dadurch, daß die nicht mikrochemisch nachweisbare Form, in welcher das Eisen als sog. „Funktionseisen" auftritt, mit dem Tode der Zellindividuen durch die Tätigkeit anderer Zellen in die mikrochemisch nachweisbare Form umgewandelt wird. Die praktisch besonders wichtige Quelle für diese Stoffwechselschlacken bilden die Erythrocyten. Das beim notorischen Blutzerfall auftretende eisenhaltige Pigment besitzt die obengenannten morphologischen Merkmale, welche auch das für die Paralyse charakteri-

stische Pigment auszeichnen. Jenes nennen wir seit E. Neumann Hämosiderin; es ist wichtig, daß Neumann (Virchows Arch. **177**, 402. 1904) als morphologische Kennzeichen des Hämosiderins positive Eisenreaktion und gleichzeitig gelbe Naturfarbe fordert, sowie daß er ausdrücklich diese Bezeichnung auf Körper, welchen eine dieser Eigenschaften fehlt, nicht ausdehnen wollte.

Es erhebt sich nun die wichtige Frage: in welchem Verhältnis steht das bei der Paralyse in charakteristischer Lokalisation vorkommende Abbaueisen zu dem physiologischen Eisengehalt, der, wie Vortr. früher gezeigt hat, in einer großen Anzahl von Hirngebieten nachweisbar ist? Dieser physiologische Eisengehalt dokumentiert sich nach den früheren Untersuchungen des Vortr. durch einen positiven Ausfall sowohl der Berlinerblau- als auch der zuverlässigeren Schwefelammoniumreaktion am makroskopischen Gehirnschnitt in frischem unfixiertem oder in 96 proz. Alkohol fixiertem Zustand. Seit seiner ersten Veröffentlichung hat der Vortr. seine Beobachtungen an einem Material von über 100 Fällen bestätigt gefunden. Nach dem Intensitätsgrad der Reaktion kann man die Gehirnzentren in verschiedene Gruppen einteilen. Bei einem niederen Eisengehalt ist die Reaktion nur makroskopisch nachweisbar, wobei sich wieder nach dem Zeitpunkt des Eintritts derselben und nach dem Grade der Färbung Unterscheidungen treffen lassen. Bei höherem Eisengehalt ist die Reaktion auch am Mikrotomschnitt positiv. Hier ist dann wieder erstens ein niederer Grad, wo nur „diffuse" Färbung vorhanden ist, und zweitens ein höherer, wo feine Protoplasmagranula die Reaktion geben, zu unterscheiden. Der höchste Grad wird dadurch gekennzeichnet, daß sich die reagierenden Protoplasmagranula nicht nur in Glia-, sondern auch in Nervenzellen vorfinden; dies kommt nur in Substantia nigra und Globus pallidus vor. Für die Zentren, welche durch besonders intensive Reaktion aus ihrer Umgebung hervorstechen, darf aus anderen Gründen angenommen werden, daß sie untereinander in einem funktionellen Zusammenhang stehen (Beziehungen zu den extrapyramidal-motorischen Funktionen). Im Gegensatz zu Lubarsch trennt der Vortr. das derart von ihm nachgewiesene Eisen scharf vom Abbaueisen, besonders wendet er sich gegen die Auffassung, daß wir es hier überall im Gehirn mit dem Produkt eines Erythrocytenzerfalls, also mit Hämosiderin, zu tun haben sollten, wie Lubarsch das annimmt. Die Meinungsverschiedenheiten gegenüber Lubarsch scheinen zum Teil auf Unterschiede in der Methodik zurückzuführen zu sein; während Lubarsch und sein Schüler Odefey offenbar nur mikroskopisch untersuchten, hält der Vortr. den Vergleich mit dem Ausfall der Reaktion am makroskopischen Objekt für besonders wichtig; so handelt es sich bei den erwähnten Mitteilungen des Vortr. um Dinge, denen teilweise andere Beobachtungen zugrunde lagen, als es diejenigen waren, auf die sich die Mitteilungen Lubarschs beziehen. Die Trennung des auf große Gebiete des Gehirns in verschiedener Intensität ausgebreiteten Eisens von jenem Abbaueisen, das normalerweise nur in den drei von Lubarsch genannten Hirngebieten vorkommt, und das bei der Paralyse der Ausdehnung des Entzündungsprozesses entwird durch folgende Unterschiede gerechtfertigt:

1. Das diffus verteilte sowohl wie das an feine Granula gebundene Eisen, welchem man mikroskopisch innerhalb der schon durch ihre makroskopische Reaktion auffallenden Gebiete begegnet, ist im ungefärbten Mikrotomschnitt farblos — am makroskopischen Präparat zeichnen sich, worauf der Vortr. früher schon hingewiesen hat, allerdings die eisenreichen Zentren durch eine (zumal nach Alkoholfixierung hervortretende) besondere Naturfarbe aus —, während das vorwiegend in Form grober Körner auftretende Abbaueisen am ungefärbten Mikrotomschnitt meist als gelbes Pigment imponiert (das sich von dem meist gleichzeitig vorhandenen Abnutzungspigment [Lipofuscin] erst durch seine Eisenreaktion und sein Verhalten gegenüber Säuren unterscheidet). Das Abbaueisen hat vorwiegend die Form gröberer Einlagerungen, während wir im anderen Falle vielleicht annehmen dürfen, daß das Eisen an präformierte Zellgranula (Plastosomen) gebunden ist. Freilich kann bei notorischem Blutzerfall

Eisen auch diffus und an feine Protoplasmagranula gebunden sowie in farblosem Zustand auftreten.

2. Während das Abbaueisen vorwiegend in mesodermalen Gewebselementen gespeichert wird — daß es in Gliazellen nicht auch vorkommen könne, z. B. in der Neurohypophyse, will der Vortr. nicht bestreiten, in Nervenzellen war es ihm nie nachweisbar —, finden sich die charakteristischen feinen Protoplasmagranula ohne Naturfarbe gerade in den ektodermalen Gewebsbestandteilen, in Glia- und Nervenzellen. Was die letzteren anlangt, so ist es a priori unwahrscheinlich, daß sie sich an einem Abbauvorgang hämatogener Elemente beteiligen sollten.

3. Das schon makroskopisch die Reaktion gebende Eisen ist gleichmäßig ausgebreitet auf Hirngebiete, die wegen ihrer einheitlichen Struktur und wegen ihrer Faserverbindungen (teilweise auch aus physiologisch-klinischen Gründen) als funktionelle Einheiten gelten müssen. Wie durch eine künstliche Färbung werden am frischen, unfixierten Präparat bestimmte Funktionsgebiete durch ihre Eisenreaktion in ihrer ganzen Ausdehnung hervorgehoben. Auch das entsprechende Auftreten der feinen eisenhaltigen Granula im Gliaprotoplasma ist gleichmäßig auf die ganze Ausdehnung eines Funktionsgebietes verbreitet, während das Abbaueisen meist ziemlich unregelmäßig an irgendeiner Stelle innerhalb eines Prädilektionsbezirkes auftritt oder — unter pathologischen Bedingungen, wie bei der Paralyse — an die Ausbreitung eines Prozesses gebunden ist. Natürlich kann auch Abbaueisen — wenn es, z. B. bei einer Blutung, gehäuft vorkommt — makroskopisch nachweisbar sein, aber eben nicht gleichmäßig auf ein Funktionsgebiet ausgebreitet.

4. Die beiden Gehirnzentren, welche stets am makroskopischen Objekt den stärksten Grad der Reaktion zeigen, der Globus pallidus und das Stratum intermedium der Substantia nigra — beide gehören auch strukturell aufs engste zusammen —, sind allerdings auch gleichzeitig Prädilektionsstellen für Abbaueisen (vielleicht weil hier eben physiologischerweise auch stets etwas von dem eisenreichen Gewebe zugrunde geht!). Während aber Abbaueisen (auch nach den Angaben Lubarschs und seiner Schule) sogar beim erwachsenen Menschen hier fehlen kann und bei Kindern und Tieren normalerweise nicht nachweisbar ist, findet sich unsere gleichmäßige Reaktion in den genannten Zentren mit absoluter Regelmäßigkeit (wodurch sich die Reaktion am Gehirn übrigens von der an Körperorganen, wie Leber und Milz, zu unterscheiden scheint), und zwar stets am relativ intensivsten. Bei Kindern und Tieren (Affen, Hunde, Katzen, Rind) ist die absolute Intensität viel schwächer, die relativen regionären Intensitätsunterschiede sind aber auch hier bemerkenswerterweise die gleichen wie beim erwachsenen Menschen. Zu einer Gruppe von Gehirnzentren, die hinsichtlich des relativen Intensitätsgrades ihrer gleichmäßigen Eisenreaktion an zweiter Stelle stehen, gehören nach dem Vortr. „Striatum" (Nucl. caudatus + Putamen), Nucleus ruber, Nucl. dentatus cerebelli und weniger regelmäßig Corpus Luysö (die Neurohypophyse gehört aber nicht hierzu, siehe Nr. 5). Lubarsch dagegen sprach von Neurohypophyse, Streifenhügel und Substantia nigra. Tatsächlich enthalten auch nur diese Gebiete physiologischerweise Abbaueisen; im Nucl. ruber, Nucl. dentatus und im Corpus Luysü, welche Lubarsch gar nicht erwähnt, konnte denn auch der Vortr. kein Abbaueisen nachweisen, dagegen ist hier die gleichmäßige Reaktion, auf die es uns ankommt, noch sehr deutlich.

5. Die Neurohypophyse enthält zwar sehr häufig Abbaueisen, dagegen ist die gleichmäßig verbreitete Reaktion am makroskopischen Objekt eine sehr geringe, am Mikrotomschnitt fehlt sie unter normalen Verhältnissen ganz (oder es findet sich nur eine lokale punktartige Färbung an irgendeiner Stelle, welcher dann einer Hämosiderinansammlung entspricht). Bei seiner Einteilung der Hirngebiete in Gruppen nach dem Intensitätsgrad der gleichmäßig verbreiteten Eisenreaktion rechnet der Vortr. die Neurohypophyse zu den Zentren mit ganz schwacher Reaktion. Andererseits bestätigt der Vortr. den Befund Lubarschs, betreffend das häufige und bei

Paralyse anscheinend regelmäßig vermehrte Auftreten von Abbaueisen in der Neurohypophyse. Hieraus ergibt sich, daß das Vorhandensein von Abbaueisen auch durchaus nicht etwa einfach einem besonders hohen Grade des Gehalts an gleichmäßig verteiltem Eisen entsprechen kann.

Am Beispiel der Paralyse läßt sich besonders eindringlich zeigen, daß das Auftreten von Abbaueisen und der Gehalt an gleichmäßig verteiltem Eisen voneinander weitgehend unabhängige Phänomene sind: trotz des massenhaften Auftretens von Hämosiderin, besonders in der Rinde, zeigt die gleichmäßig verteilte Eisenreaktion in den physiologischerweise intensiv reagierenden Gehirnzentren (Globus pallidus, Stratum intermedium der Substantia nigra, Nucl. ruber, „Striatum", Nucl. dentatus cerebelli und Corpus Luys) keineswegs regelmäßige Steigerung, sondern wir finden hier durchschnittlich die gleichen Verhältnisse, wie das bei einem großen Kontrollmaterial der Fall war. Dem massenhaften Auftreten von Abbaueisen in der paralytischen Rinde entspricht keine Verstärkung der leichten, gleichmäßig verbreiteten Reaktion (weder makroskopisch, noch mikroskopisch), wie sie normalerweise in der Rinde, besonders an der Grenze gegen das Mark, zu finden ist. Im Linsenkern behält umgekehrt der Globus pallidus (der hier kein Abbaueisen aufweist bzw. nur die mäßigen Mengen, die physiologisch sind) seine charakteristische intensive Gesamtfärbung gegenüber dem, wie gewöhnlich bedeutend schwächer reagierenden Putamen — auch in den Fällen, wo letzteres mit Abbaueisen vollgepfropft ist. Alle diese Beispiele zeigen also die weitgehende Unabhängigkeit des von Lubarsch beschriebenen Abbaueisens und des vom Vortr. geschilderten gleichmäßig auf bestimmte Funktionsgebiete verteilten Eisens.

Über die Bedeutung des vom Abbaueisen vom Vortr. getrennten gleichmäßig verteilten Eisens, welch letzteres also bei der Paralyse im allgemeinen keine von der Norm abweichenden Verhältnisse zeigt, können wir nur Vermutungen aussprechen. Aus Gründen, auf die an anderer Stelle näher eingegangen werden soll, schlägt der Vortr. vor, dieses in physiologischer Hinsicht dem Abbaueisen — cum grano salis — als „Aufbaueisen" gegenüberzustellen (nicht ganz dem „Nahrungseisen" M. B. Schmidts entsprechend). Dieses ist natürlich nicht mit dem mikrochemisch überhaupt nicht nachweisbaren „Funktionseisen", wie es z. B. in den Erythrocyten im Hämoglobin vorkommt und wie es wahrscheinlich ein notwendiger Bestandteil aller lebender Zellen bildet) zu identifizieren. Das Aufbaueisen ist die Vorstufe, aus der das Funktionseisen durch Assimilation entsteht. In der Leber steht das diffus verteilte, farblose „Nahrungseisen" nach M. B. Schmidt bereit, um je nach Bedarf an die verschiedenen Teile des Organismus abgegeben und dort zur Bildung des Funktionseisens verwandt zu werden. Beim Vorkommen besonders großer Mengen Aufbaueisens in bestimmten Funktionsgebieten des Gehirns ist der Gedanke näher gelegen, daß hier an Ort und Stelle ein stärkerer Eisenbedarf vorliegt. Ein Plus von Funktionseisen in eben diesen Zentren (gesteigerte Oxydationsprozesse?) ist aber vorläufig höchstens zu erschließen, nicht direkt nachweisbar.

Auch über die Bedeutung des Abbaueisens bei der Paralyse kann noch nichts Bestimmtes ausgesagt werden. Es ist wohl anzunehmen, daß es sich hier tatsächlich um Hämosiderin handelt. Nach den bisherigen, allerdings noch zu wenig zahlreichen Erfahrungen des Vortr. scheint dem Abbaueisen in Bestätigung der von Lubarsch gemachten Angaben bei der Paralyse tatsächlich ein gewisser diagnostischer Wert zuzukommen — im Verein, wie der Vortr. meint, mit den anderen uns schon bekannten Merkmalen. Für Lubarsch, der über 100 Paralysefälle untersucht hat, ist das Auftreten des Hämosiderins bei dieser Krankheit diagnostisch sogar von größerer Bedeutung als das der Plasmazellmäntel (Nissl, Alzheimer). In den vom Vortr. untersuchten 12 Fällen waren die perivasculären Plasmazellinfiltrate in ihrer für Paralyse charakteristischen Verbreitung stets vorhanden. Alzheimer hat dieselben in 170 Fällen von

Paralyse nicht einmal vermißt. Am spärlichsten finden sich ja bekanntlich die Plasmazellinfiltrate bei der stationären Form der Paralyse; gerade solche Fälle verdienten auf ihren Hämosideringehalt besonders untersucht zu werden. Weiterhin müßten die Untersuchungen ausgedehnt werden auf besonders akut verlaufende Fälle (vermutlich hängt der Hämosideringehalt auch mit der Dauer des Entzündungsprozesses zusammen), sowie auf solche, die mit Lues cerebri kombiniert sind und schließlich auf die juvenile Paralyse. Eigenbericht.

Dürck: Es erscheint in hohem Grade begrüßenswert — gerade im Hinblick auf mancherlei Mitteilungen, die in letzter Zeit über den Gegenstand erschienen sind —, daß der Vortr. den Begriff „Hämosiderin" wieder scharf in dem ursprünglichen, ihm von Neumann gegebenen Sinne auffaßt. Hämosiderin darf nur ein dem Blute entstammender gelber Farbstoff genannt werden, welcher die von Neumann zuerst angegebenen mikrochemischen Reaktionen aufweist, nicht aber jedes beliebige eisenhaltige (oder selbst nicht eisenhaltige) Pigment. Das Hämosiderin ist aber ein vorübergehendes Abbaustadium des Hämoglobins, welches sich später unter Abspaltung seines Eisengehaltes weiter verändert. Das Hämosiderin kann auch in diffusem Zustande, also gelöst, im Gewebe vorkommen, wie wir dies nach Blutungen im Zentralnervensystem auf einem bestimmten Stadium ganz regelmäßig sehen. Der diffusen Hämosiderinimbibition des Gewebes folgt eine Aufsammlung des Farbstoffes innerhalb von bestimmten Zellen. Hämosiderin und spätere Abbaustadien von Blutfarbstoff in Form körniger intracellulärer Einlagerungen im Avenditiaraum kommen namentlich in Gehirnen älterer Personen auch ohne bestehende Blutungs- und Erweichungsherde ziemlich häufig vor. —

Spielmeyer: Die Ergebnisse von Spatz' Untersuchungen bei der Paralyse sind ein besonders klarer Beweis dafür, daß die von Spatz gefundene Eisenreaktion bestimmter Zentren etwas anderes ist, als das Vorkommen von Hämosiderin, wie es Lubarsch zuerst beschrieben hat. Gerade bei der Paralyse ist der Unterschied besonders augenfällig zwischen dem Pallidum mit seinem physiologischen Eisengehalt und dem Putamen mit seinen reichlichen, von „Hämosiderinzellen" durchsetzten Infiltraten. — Auch ich meine nach den Untersuchungen von Lubarsch bei der Paralyse und nach den Feststellungen von Spatz auch bei anderen Entzündungsprozessen, daß die Hämosiderin führenden Zellen eine gewisse diagnostische Bedeutung im Gesamtbild der Paralyse haben. Wenn aber Lubarsch sagt, daß dieser Befund regelmäßiger ist als die Plasmazellinfiltration, und wenn er sich dabei auf die Untersuchung von weit über 100 Fälle beruft, so ist dem entgegenzuhalten, daß in den vielen hunderten Fällen von Paralyse, die von Nissl, Alzheimer und anderen Neurohistologen untersucht worden sind, die Plasmazellen nie fehlten. Eine „Paralyse" ohne Plasmazellinfiltrate ist keine Paralyse. —

Spatz (Schlußwort): Auch der Vortr. hat die in den älteren Arbeiten von Dürck und M. B. Schmidt beschriebenen Bilder gesehen, welche Übergänge von dem nicht eisenhaltigen gelben Pigment zu dem eisenhaltigen Pigment von gelber Naturfarbe zu zeigen scheinen, und zwar hat sie der Vortr. auch bei Anwendung der zuverlässigsten Methode zum mikrochemischen Eisennachweis, der Turnbullblaureaktion, wiedergefunden. — Wenn man zu Hämosiderin Schwefelsäure zusetzt, so löst sich nur ein Teil der Körner ganz auf, ein anderer verliert nur seine Fähigkeit, die Eisenreaktionen zu geben, d. h. das Eisen ist durch die Schwefelsäure gelöst worden. Solch letztere Körner sind dann von dem anderen, die Eisenreaktion von Anfang an nicht gebenden, fetthaltigen Abnutzungspigment (Lipofuscin) in seinen Eigenschaften nicht zu trennen. Der die Eisenreaktion gebende Körper, das Hämosiderin, und der sie nicht gebende, das Lipofuscin, kommen also häufig vergesellschaftet und auch in einem Korn zusammen vor. Wie aus der Arbeit Dürcks über Blutungen im Zentralnervensystem hervorgeht, ist der erstere der vergänglichere Teil auch innerhalb des Organismus; das Lipofuscin bleibt viel länger als Zeuge von notorischen Blutungen (Experiment) im Gewebe erhalten. W. Hueck hat darauf hingewiesen, daß aber dieses beim Blutzerfall auftretende (evtl. mit dem Hämosiderin vergesellschaftete) Lipofuscin nicht ohne weiteres vom Hämoglobin, d. h. von dem eisenhaltigen Bestandteil der Erythrocyten abzuleiten ist, wie wir das bezüglich des Hämosiderins tun dürfen. Es muß vielmehr bedacht werden, daß beim Blutzerfall noch andere, nicht eisenhaltige Stoffe abgebaut werden, speziell auch Lipoide. Und von diesen wäre dann das Lipofuscin abzuleiten. Dasselbe Lipofuscin entsteht ja aber nun auch beim Abbau anderer Gewebe, ganz besonders im Zentralnervensystem, so daß seine Anwesenheit allein noch keinen Schluß auf eine früher stattgehabte Blutung zuläßt. So wäre vielleicht auch bei den von Herrn Prof. Dürck erwähnten Pigmentansammlungen in den Adventitialräumen bei Senilen zu bedenken, daß diese — soweit sie nicht die Eisenreaktion geben (und in entsprechenden dem Vortr. vorliegenden Fällen fiel diese meist negativ aus) — zwar von stattgehabtem Blutzerfall herrühren können, aber auch ebensowohl von allgemeinem Gewebszerfall, wie er ja gerade bei solchen Prozessen in hohem Maße statthat.

---

ntlich die Pl
Fälle verdi
erhin müßte
Fälle (verm
zesses zusam
h auf die j
Eigenbe
blick auf man
daß der V
u m a n n ge
Farbstoff
n Reaktion
ige) Pigmen
obins, welche
Hämosiderin
es nach Bl
ehen. Der
ffes innerh
stoff in For
in Gehirnen
ch häufig
ralyse sind
estimmter
st beschrieb
dem Palud
hen, von
tersuchungen
bei andern
diagnostisch
daß dieser
die Unter
hunderten
ntersucht
keine Para
iten von
dem nicht
u zeigen sei
hode zum
Wenn
auf, ein
rch die Sch
lie Eisen
in seinen
osiderin,
auch in
ralnerven
smus; das
Gewebe erh
le (evtl.
lobin, d.
s bezüglich
fall noch
n wäre da
bau ander
h keinen
on Herz
n zu bes
em Vorn
rfall herr
de bei so

Sonderabdruck a. d. Zentralbl. f. d. ges. Neurologie u. Psychiatrie Bd. XXVII, H. 7.

Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Sitzung vom 26. November 1921.

Spielmeyer: Über Verödungsherde und Koagulationsnekrose im Gehirn.

Die Verödungsherde — als Folgen von Zirkulationsstörungen — kann man nach der Verschiedenheit ihrer Genese in 3 Gruppen einteilen: 1. Herde, die noch nicht (oder unvollkommen) erweicht sind, 2. narbige und atrophische Lichtungsbezirke, 3. koagulierte Verödungsherde. 1. Bei Nekrosen, die einen großen Umfang haben und verhältnismäßig frisch sind, findet man die zentralen Partien noch unverändert, sozusagen „einfach" nekrotisch. Es ist hier noch nicht zur Erweichung gekommen. Denn die Erweichung hängt von der Wiederbelebung des nekrotischen Bezirkes ab. Das sollte schärfer betont werden, als es im allgemeinen bisher geschieht. Der der Nekrose folgende Zustand der Erweichung ist nicht etwa wie eine Autolyse zu bewerten, die durch Freiwerden von Enzymen aus den abgestorbenen Zellen bewirkt wird. Wir können vielmehr Schritt für Schritt verfolgen, wie sich mit dem Einsprossen junger Gefäße und netziger Fibroblastenzüge in die völlig abgestorbenen Bezirke die Colliquation vollzieht. Erst dann erfolgt die Verdauung der nekrotischen Massen. Der Abbau ist die Erweichung. Die Erweichung kann eine lange Verzögerung erfahren; wir sahen eine solche Späterweichung bei einer Kleinhirnzertrümmerung: noch $2^1/_2$ Jahre nach der Läsion war die Erweichung, speziell der Kleinhirnrinde, noch nicht beendet. Wovon diese Verspätung der Erweichung abhängt, läßt sich noch nicht sicher feststellen (weitgehende Lösung der Gewebsstücke aus dem Zusammenhang, besondere Eigentümlichkeiten des Rindengewebes). Gerade bei dieser Späterweichung ist der Vorgang der allmählichen Wiederbelebung und der damit in Zusammenhang stehende intra- und extracelluläre Abbau leicht zu verfolgen.

Eine Ergänzung erfahren diese Beobachtungen durch Studien am transplantierten Nerven. Ein mir von Prof. Eden (Freiburg) zur histologischen Beurteilung überlassenes implantiertes Nervenstück war zum weitaus größten Teil nekrotisch geblieben und selbst nach 9 Monaten noch nicht vom Wirtsgewebe substituiert bzw. organisiert, abgesehen von seinen äußersten peripheren Lagen. Nur in diesen letzten konnte ich mit der Wiederbelebung durch einsprossendes Mesenchym einen Abbau finden. Im übrigen erschien das gesamte Transplantat „einfach" nekrotisch.

Eine Untergruppe der ersten Form von Verödungen sind die unvollständigen Erweichungen, vor allem bei der Thrombose. 2. Mit solchen unvollständigen Erweichungen dürfen jene Verödungen nicht identifiziert werden, die wir als narbige und atrophische abtrennen wollen: die Rindenverödungen, die perivasculäre Gliose, der arteriosklerotisch bedingte Markschwund, manche Lappenatrophien. Hier handelt es sich um eine langsam fortschreitende und unvollständige Ausschaltung von der Ernährung; dementsprechend leidet das empfindlichere funktiontragende Parenchym Not, während die Glia noch proliferationsfähig bleibt. Natürlich gibt es Übergänge zur Colliquationsnekrose; eine Steigerung der Intensität der Gefäßerkrankung kann jeweils eine völlige Nekrose mit nachfolgender Erweichung bewirken. Aber in ihren reinen Typen sind die atrophischen und narbigen Verödungen von ganz anderem Verhalten wie die Erweichungsherde. Es handelt sich um langsame degenerativ atrophische Umwandlungen; manchmal vielleicht um rein atrophische Vorgänge im Sinne der ischämischen Atrophie eines Organteiles. Unter anderem spricht das Ausbleiben einer gliösen Organisation in solchen Lichtungen dafür. (Vgl. dazu das Kapitel: Folgen von Zirkulationsstörungen in meiner „Histopathologie des Nervensystems".) 3. In den letzten Jahren habe ich bei arteriosklerotischen und syphilitischen Gefäßerkrankungen Beobachtungen gemacht, die beweisen, daß es auch im Gehirn eine Koagulationsnekrose gibt. Dabei kann es nicht nur zu einer intracellulären Gerinnung kommen, sondern auch zu einer extracellulären Ausscheidung fibrinoider Massen. Man sieht das bei manchen noch in Nekrobiose befindlichen Bezirken, wie in total nekrotischen

Arealen der Hirnrinde. Der Satz, daß im Gehirn die Nekrose immer zur Erweichung führt, ist demnach nicht mehr in dieser Exklusivität gültig. Unsere Feststellungen koagulierter Verödungsherde in der Rinde werden erweitert durch Beobachtungen bei den Ringblutungen der Hirnpurpura, den Malariaherdchen Dürcks, den Großhirnherden bei perniziöser Anämie u. ä.; die zentralen Partien solcher Herde enthalten offenbar auch koagulierte nekrotische Massen.

Aussprache: Dürck: Auch ich habe mich in letzter Zeit mehrfach davon überzeugt, daß ganz ähnliche Zellknötchen wie bei der akuten perniziösen, komatösen Malaria im Gehirn auch bei perniziöser Anämie vorkommen. Die Ähnlichkeit ist tatsächlich eine frappante; auch bei der perniziösen Anämie handelt es sich um Zellknötchen aus stäbchenförmigen, pallisadenartig in epithelioidem Verbande angeordnete Gliazellen, die sich um ein anscheinend nekrotisches Zentrum herumgruppieren wie bei der Malaria um das mit Plasmodien oder mit Pigmentblöckchen gefüllte und in seiner Wand nekrotisch gewordene Gefäß. Ich glaube aber, wir können trotzdem an der Spezifität der „Malariagranulome" und auch an ihrer Bezeichnung als „Granulome" festhalten, denn die bei Malaria vorkommenden Knötchen stellen eben eine besondere Reaktionserscheinung des Zentralnervensystemgewebes gegenüber den Plasmodien und deren Giftwirkung dar, ganz ebenso wie der Tuberkel eine reaktive Gewebswucherung gegenüber der Giftwirkung der Tuberkelbacillen ist, eine Reaktion, welche wir auch bei einer Reihe anderer Infektionen, eben bei den sog. „infektiösen Granulomen" sehen. Bei der perniziösen Anämie scheint es infolge der durch die Blutveränderung gesetzten lokalen Gewebsnekrose zu der ähnlichen Knötchenbildung zu kommen. — Im übrigen begrüße ich auf das lebhafteste die schönen neuen Untersuchungen des Vortr. und glaube, daß sie einen ganz wesentlichen Fortschritt in unserer Erkenntnis bez. der regressiven Prozesse im Zentralnervensystem darstellen. Die Pathologie hat uns bisher immer gelehrt, daß die Folge eines lokalen Gefäßverschlusses für alle Gewebe der Eintritt einer Koagulationsnekrose sei, mit alleiniger Ausnahme des Zentralnervensystems, in welchem es immer zu einer Colliquationsnekrose komme. Als Grund für diesen fundamentalen Unterschied hat man immer den anders gelagerten „Gewebschemismus" im Zentralnervensystem angegeben. Es ist einleuchtend, daß das eine recht wenig befriedigende Erklärung ist, aber man wußte eben nichts Besseres an ihre Stelle zu setzen. Es muß als ein ganz bedeutender Fortschritt bezeichnet werden, daß uns der Vortr. gezeigt hat, daß die Anfänge des „Infarktes" im Zentralnervensystem ganz ebenso wie in anderen Geweben durch das Auftreten von koagulationsnekrotischen Gewebszonen bezeichnet werden, welche unter besonderen Umständen sogar sehr lange Zeit als solche liegen bleiben können und in welchen nur durch das Dazwischentreten mesodermaler Gewebszellen eine Auflösung, eine sekundäre „Colliquation" das Bild des „Erweichungsherdes" hervorbringt. — Spatz: Ein drastisches Beispiel dafür, daß die Abbauerscheinungen auf Lebensprozessen beruhen, ist die Hämosiderinbildung. Wir finden, daß Hämosiderin nur da entsteht, wo lebende Zellen vorhanden bzw. eingedrungen sind. Dies kann auch im Experiment gezeigt werden. Bei der sterilen Autolyse von roten Blutkörperchen (Leupold) entsteht kein braunes Pigment mit mikrochemisch nachweisbarem Eisengehalt. Setzt man aber Bakterien oder sterile Organstückchen hinzu, so werden die Erythrocyten zerstört, und es bildet sich Hämosiderin.

Kraepelin: Zur Kenntnis des Drucksinns der Haut.

Vortr. berichtet über Versuche, die er in den Jahren 1885—88 und 1894, zum großen Teil gemeinsam mit seiner Frau, über die Empfindlichkeit der Haut des Nagelgliedes am rechten Mittelfinger für Berührungen ausgeführt hat. Die Mehrzahl dieser Untersuchungen bezog sich auf die Feststellung der Unterschiedsschwelle für Gewichte innerhalb weiter Grenzen und soll hier nicht besprochen werden. Weiterhin aber wurde nach dem Verfahren der Minimaländerungen die Druckschwelle für eine Berührungsfläche von etwa 1 qmm bestimmt, sie betrug für die beiden Versuchspersonen annähernd 0,09 und 0,1 g. Dabei zeigte sich, daß dem Schwellengebiete, innerhalb dessen leise Berührungen bald gefühlt werden, bald nicht, eine sehr große Ausdehnung zukommt. Die Reizgrößen, die unter günstigen Bedingungen gerade noch wahrgenommen werden, müssen auf das 5—7fache gesteigert werden, wenn sie immer sicher empfunden werden sollen. Erhebliche Bedeutung für die Berührungsempfindlichkeit kommt selbstverständlich der Übung und der Ermüdung zu, aber auch Schwankungen der Aufmerksamkeit und ähnliche seelische Einflüsse, andererseits Wärme und Kälte, vielleicht auch Durchblutung, voraufgehende Beschäftigung und andere, den örtlichen und allgemeinen Zustand verändernde Umstände können wohl eine Rolle spielen. Das Ansteigen der Empfindlichkeit mit Zunahme des Reizes zeigte bei beiden Versuchspersonen ein etwas abweichendes Verhalten. Für schwache Reize war die

weibliche Versuchsperson empfindlicher, wohl wegen ihrer zarteren Haut, für etwas stärkere die mehr an wissenschaftliche Beobachtung gewöhnte männliche Versuchsperson. Weitere Versuchsreihen beschäftigten sich mit der Beeinflussung der Hautempfindlichkeit durch zahlreiche (meist 500), in rascher Folge auf dieselbe Hautstelle einwirkende leise Berührungen. Dabei zeigte sich zunächst, daß unter solchen Einwirkungen die Berührungsempfindlichkeit im allgemeinen regelmäßig abnimmt. Im einzelnen jedoch stellte sich heraus, daß diesem Sinken an manchen Tagen ein Ansteigen der Empfindlichkeit vorherging; letztere pflegte dann im Beginne des Versuches auffallend gering zu sein. In diesen Fällen war die Zahl der empfundenen Berührungen am Schlusse der Reihe meist höher als bei anfänglich großer Empfindlichkeit; auch die Gesamtzahl der empfundenen Berührungen war durchschnittlich größer. Es hatte demnach den Anschein, als ob zu Beginn des Versuches verschiedenartige Zustände des Sinnesgebietes gegeben waren, bei denen es sich bald um hohe Anfangsempfindlichkeit mit rascher Abnahme, bald um geringe Empfindlichkeit mit späterer Steigerung handelte. Wodurch diese Verschiedenheit bedingt wurde, ließ sich nicht genauer feststellen, doch waren Tage der letzteren Art gegen Ende der Versuchszeit häufiger; auch gutes Befinden und vorherige Schonung schienen deren Auftreten zu begünstigen. Sehr bemerkenswert waren bei diesen Versuchen die immer wiederkehrenden Schwankungen der Empfindlichkeit, die meist allmählich, bisweilen aber auch ziemlich plötzlich zur Entwicklung kamen, so daß auf gänzliches Versagen eine Zeit sehr deutlicher Empfindungen folgte. Nicht selten traten dabei, vorzugsweise in den ersten und mittleren Versuchsabschnitten, Eigenerregungen auf, Druckempfindungen, die einzelne starke Berührungen oder länger dauernde Belastung vortäuschten. Offenbar bedingt die Häufung leiser Reize eine allmählich anwachsende und dann mit fortschreitender Ermüdung wieder schwindende Erregung im Sinnesgebiete. Diese Erscheinung war an manchen Versuchstagen sehr ausgeprägt, während sie an anderen vollständig fehlte, ohne daß sich dafür ein Grund auffinden ließ. Sie stand jedenfalls nicht mit der öfters beobachteten Steigerung der Empfindlichkeit für wirkliche Druckreize während der Versuchsreihe in engerem Zusammenhange. Nach Abschluß der Ermüdungsreihen wurden mehrfach noch Berührungen der gleichen Art an entsprechenden Stellen benachbarter Finger oder der anderen Körperseite angebracht; auch wurden gleiche Versuche am Finger der anderen Seite ohne vorhergehende Ermüdungsversuche ausgeführt. Überraschenderweise stellte sich ein ganz verschiedenes Verhalten der beiden Versuchspersonen heraus. Während bei der weiblichen Versuchsperson nach dem Ermüdungsversuche eine erhebliche Steigerung der Berührungsempfindlichkeit hervortrat, bot die männliche eher eine Herabsetzung dar, obgleich sie zweifellos weniger ermüdbar war als jene. Ob damit der weitere Unterschied in irgendeiner Beziehung steht, daß bei ihr die späte Entwicklung der Höchstempfindlichkeit im allgemeinen seltener war, muß dahingestellt bleiben. Da die durch die Ermüdungsversuche hervorgerufenen Veränderungen der Empfindlichkeit sich auch auf benachbarten oder entsprechenden Gebieten der anderen Seite zeigen, kann es sich nicht um rein örtliche Vorgänge handeln, sondern ihr Sitz muß zentraler gelegen sein. Durch geeignete Abwandlungen der Versuche dürften sich die Bedingungen für ihre Entstehung, ihren Sitz, ihre Bedeutung und die Beziehungen, die etwa zu dem verschiedenen Verlaufe der Ermüdungskurve bestehen, wohl noch näher umgrenzen lassen.

Sonderabdruck a. d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie
Ref. Bd. XXIII, Heft 4.

XI. Aus den wissenschaftlichen Sitzungen der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

555. Kraepelin, Über Entwurzelung. Sitzung vom 9. XI. 1920. Siehe Originalien dieser Zeitschr. **63**, 1.

Aussprache: Zahn, Präsident des Statistischen Landesamtes: Die Ausführungen von Geheimrat Kraepelin waren für mich als Sozialpolitiker und amtlichen Statistiker von ganz besonderem Interesse. Wie daraus erhellt, kommt die Sozialpsychiatrie bei Bekämpfung der Nachteile der Entwurzelung — daß sie auch Vorteile hat vom Standpunkt des Einzelnen wie vom Standpunkt der Volkswirtschaft, ist in dem Vortrag mit Recht betont — zur gleichen zielbewußten Familienpolitik, welche die Sozialpolitik als Angelpunkt und Ziel unserer Bevölkerungspolitik verlangt. Bekanntlich ist die Familie die Wiege für den einzelnen wie für Volk und Staat. Sie ist der Jungbrunnen der physischen, geistigen, sittlichen und nationalen Kraft. In der Familie sieht das Volk sich selber an. Der Staat hat das allergrößte Selbstinteresse an der Erhaltung der Familie an der Pflege gesunden, echten Familienlebens. So sehr unsere Familien in der Mehrzahl noch gesund sind, drohten ihnen doch schon in der Vorkriegszeit gewisse Zersetzungserscheinungen. Die Familienwirtschaft war einst eine Produktions-, Konsumtions-Hausgemeinschaft, eine Erzeugungs-, Bildungs- und Vermögensgemeinschaft. Diese Gemeinschaften wurden teils ganz aufgelöst, teils erheblich gelockert. Es war im wesentlichen unsere wirtschaftliche und kulturelle Entwicklung, die fortschreitende Industrialisierung und Verstädtung unseres Volkes, die jene Lockerung der Familie mit bedingte oder ihr doch vorarbeitete. Die Folge war, daß das Familienleben an Kraft, Reinheit und Tiefe einbüßte, der Familiensinn und das Familienbewußtsein Schaden litt, die Familienfreudigkeit, das Familienwachstum, die Familienhaftigkeit nachließ. — Diese nationale Gefahr für unsere Familie hat der Weltkrieg noch erheblich verschärft. Er hat nicht nur die Entstehung zahlreicher Familien verhindert und viel bestehendes Familienglück zerstört. Auch sonst hat er viel beigetragen zur Familienlockerung, Familienzersetzung und Familienscheu. — Von selbst ist ein Wandel hier nicht zu erwarten. Ebensowenig genügt die seitherige bloß aphoristische Arbeit zwecks Stärkung der Familie. Vielmehr müssen wir zu einer zielbewußten, planmäßigen, großzügigen Familienpolitik kommen. Alles, was die Familie und den Familiensinn und das Familienleben erleichtert, fördert, vertieft, muß systematisch unterstützt, alles, was der Familie abträglich ist, ebenso bekämpft werden. Die Maßnahmen, die hierbei in Betracht kommen, liegen ganz in der nämlichen Linie, die unser Herr Vortragender vorhin dargelegt hat. Auf die Einzelheiten will ich hier nicht weiter eingehen, ich darf vielleicht Bezug nehmen auf meinen einschlägigen Vortrag „Familie und Familienpolitik" (Berlin 1918, Vahlen). — Zur Durchführung der Maßnahmen bedarf es, wie Geheimrat Dr. Kraepelin betont, unter anderem auch einer besseren Pflege der Familienkunde. Zweifellos ist lange Zeit die Familienkunde zu stiefmütterlich behandelt worden. Auch die amtliche Statistik trifft der Vorwurf, daß sie das bevölkerungsstatistische Material zu individuell-atomistisch, viel zu wenig familienweise aufbereitete. Gewisse Fortschritte sind von den Statistischen Ämtern zwar angestrebt, doch scheitert ihre Realisierung vorläufig an der bekannten Finanznot. Erfreulicherweise hat die deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie zur Ausfüllung der bestehenden Lücke eine Reihe Spezialarbeiten in die Wege geleitet. Vermutlich werden sie in mannigfacher Weise durch die amtliche Statistik gefördert werden können. Soweit das mir unterstellte Bayerische Statistische Landesamt hierbei mitzuwirken vermag, wird es sehr gerne geschehen. — Und so darf ich abschließend bemerken, daß auf dem Gebiet, das der Herr Vortragende vom Standpunkt der Psychiatrie heute beleuchtete, sich wohl eine planmäßige Arbeitsgemeinschaft zwischen Psychiatern, Sozialpolitikern und Statistikern empfehlen dürfte.

UNIVERSITY OF ILLINOIS-UR
3 0112 119740